This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

BUHR B
a39015 00000274 4b

Untersuchungen

aus dem

forstbotanischen Institut

zu

München.

Herausgegeben

von

Dr. Robert Hartig,
Professor an der Universität München.

I.

Mit 8 lithographirten Tafeln und 3 Holzschnitten.

Berlin.
Verlag von Julius Springer.
1880.

CRUX JANUA COELI
EX
LIBRIS
ALFRED H.W.POVAH

325

Forestry
SD
365
.M97
Copy
1

A. H W. Povah

Untersuchungen

aus dem

forstbotanischen Institut

zu

München.

Herausgegeben

von

Dr. Robert Hartig,

Professor an der Universität München.

I.

Mit 9 lithographirten Tafeln und 3 Holzschnitten.

Berlin.

Verlag von Julius Springer.

1880.

Forestry
Branch
3-2-32
20764
3 v.

Vorwort.

Mit der Verlegung des forstlichen Unterrichtes an die Universität München ist hier gleichzeitig ein forstbotanisches Institut begründet worden, welches hinsichtlich der Arbeitsräume, der Sammlungen und aller Hülfsmittel, durch welche die forstbotanischen Studien und Forschungen gefördert werden können, in der reichsten Weise ausgestattet worden ist.

In erster Linie verdankt die Wissenschaft diese neue Heimstätte dem lebhaften Interesse, welches Se. Excellenz, der Herr Staats- und Finanzminister von Riedel der Förderung derselben zugewendet hat und spreche ich im Namen aller wissenschaftlich gebildeten Forstwirthe hierfür den tiefgefühltesten Dank aus.

Für das Zustandekommen und die bestmögliche Ausstattung des Institutes hat sich aber auch Herr Regierungs- und Forstrath Ganghofer auf das Wärmste interessirt und auch ihm drücke ich an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank für die unermüdliche Förderung meiner Wünsche und Bestrebungen aus.

Die wissenschaftlichen Arbeiten, welche aus diesem Institute hervorgehen, beabsichtige ich in zwanglosen Heften, je nachdem das Material sich angesammelt hat, erscheinen zu lassen. Es soll damit die Veröffentlichung vorläufiger Mittheilungen in forstlichen oder botanischen Zeitschriften, wie ich sie bisher häufig vorgenommen habe, nicht ausgeschlossen werden, vielmehr glaube ich dies Verfahren als ein gut bewährtes beibehalten zu sollen. Allerdings geht dadurch für die definitive Veröffentlichung der Untersuchungen theilweise der Reiz der Neuheit verloren, es gewinnt aber andererseits die Gründlichkeit der Arbeiten, da jene vorläufigen Mittheilungen zu zahlreichen Beiträgen aus dem Walde Anregung gegeben haben. Es ist in der That hoch

erfreulich, wie schnell und allgemein sich das Verständniss und Interesse für die Krankheitserforschung der Waldbäume bei den gebildeten Forstwirthen verbreitet hat. Heute darf man sagen, dass abgesehen von einer geringen Zahl älterer Forstwirthe, die sich aus sehr wohl entschuldbaren Gründen den wissenschaftlichen Fortschritten nicht mehr anzuschliessen vermögen, alle wissenschaftlich gebildeten Forstwirthe die Bedeutung anerkennen, welche die Erforschung der Krankheiten der Waldbäume für das Wohl des Waldes besitzt. Es documentirt sich dies insbesondere an der thatkräftigen Unterstützung, die mir von Seiten der Forstwirthe zu Theil wird. All denjenigen, die meine Arbeiten durch Zusendungen und Mittheilungen aus dem Walde so wesentlich gefördert haben, sage ich hier meinen verbindlichsten Dank. — Obgleich das vorliegende erste Heft nur eigene Arbeiten enthält, so ist dasselbe doch dadurch ein sehr umfangreiches geworden, dass einige Untersuchungen darin Aufnahme gefunden haben, die bereits vor meiner Uebersiedelung nach München im Wesentlichen abgeschlossen oder doch schon weit gediehen waren. Es erklärt sich daraus auch das, von den ersten Tafeln abweichende Format der drei letzten Tafeln, da diese bereits vor mehreren Jahren lithographirt worden sind.

Möchten diese Untersuchungen denselben Beifall finden, deren sich die früheren pathologischen Arbeiten des Verfassers zu erfreuen gehabt haben.

München, im April 1880.

R. Hartig.

Inhaltsüberblick.

Seite

Vorwort III

1. Der Eichenwurzeltödter, Rosellinia quercina m.

Verbreitung nach Mittheilungen aus dem Walde 1

Die Krankheit ist seit 1850 bekannt, in den Regierungsbezirken Coblenz, Trier, Erfurt und Hannover besonders 1875 in grösserer Ausdehnung aufgetreten. Meist vertrockneten nur einzelne Stellen in den Saatcämpen, selten gingen ganze Eichelcämpe zu Grunde. 1879 nur vereinzelt aufgetreten.

Krankheitsverlauf nach äusseren Symptomen 6

Meist nur 1—2jährige Eichen. Infection durch unterirdisch sich verbreitendes Mycel (Rhizoctonien), und durch Sporen. Abhängigkeit der Pilzentwicklung von Wärme und Feuchtigkeit. Aeussere Krankheitssymptome der Eichenpflänzchen. Angriffsweise des Parasiten.

Entwicklungsgeschichte des Parasiten 11

Das Mycelium, im fädigen Zustande, in Strangform und als gefächertes Sclerotium. Infectionsknollen. Körnige Sclerotien. Auskeimen derselben. Conidienbildung. Verbreitung der Krankheit durch Conidien. Sexualapparat und Perithecienbildung. Sporenbildung. Keimung und Rhizoctoniabildung.

Systematische Stellung des Parasiten 23

Tulasne und Fuckel über Rhizoctonia. Gattung Rosellinia.

Rückblick und Massregeln gegen die Verbreitung des Parasiten . . 26

Erklärung der Tafel I und II 29

2. Der Buchenkeimlingspilz, Phytophthora Fagi m.

Verbreitung der Krankheit nach Mittheilungen aus dem Walde und der Literatur 33

Die Krankheit schon 1783 bekannt. 1861 im Harze. 1872 bei Frankfurt a. M. 1874 und 1875 in Coburg-Gotha. 1878 durch ganz Deutschland epidemisch auftretend.

Krankheitsverlauf nach äusseren Symptomen 38

Erkrankung unter der Erde oder erst nach der Entwicklung der Samenlappen. Verfaulen oder Vertrocknen. Verbreitung durch Ansteckung. Einfluss der Verschleppung. Bodenvergiftung. Begünstigende Einflüsse.

Entwicklungsgeschichte des Parasiten 41

Seite

Das Mycelium ist intercellular, zeigt Haustorien. Entwicklung ausserhalb der Pflanze im Wasser oder im Erdboden. Wirkung des Mycels. Conidienbildung. Keimung der Conidien oder Schwärmzellenbildung. Das Eindringen der Keimschläuche in die Pflanze. Sexualprocess und Eisporenbildung. Dauer der Keimfähigkeit der Eisporen. Infectionsversuche.

Massregeln gegen das Auftreten und gegen die Verbreitung des Parasiten 54

Vermeidung älterer Buchensaatcämpe bei neuen Saaten. Beseitigung aller die Verdunstung beeinträchtigenden Momente nach dem Auftreten der Krankheit. Entfernung der kranken Pflanzen oder Uebererden derselben. Vergiften der Mäuse. Absperrung des inficirten Terrains.

Erklärung der Tafel III 56

8. Der Ahornkeimlingspilz, Cercospora acerina m.

Krankheitserscheinungen. Entwicklungsgang des Parasiten. Conidienbildung. Conidienkeimung. Infection. Mycel. Fädiges Dauermycel 58

Erklärung der Tafel IV, 1—9 62

4. Die Lärchenkrankheiten, insbesondere der Lärchenkrebspilz, Peziza Willkommii m.

Geschichtliches über das Auftreten der Lärchenerkrankungen . . . 63

Versuche dieselben zu erklären. Gestörte Transpiration. Frost. Insecten. Pilzbeschädigung.

Eigene Beobachtungen und Untersuchungen 65

Spätfröste. Insecten. Die Annahme einer Degeneration ist unberechtigt.

Peziza Willkommii 69

Infectionen seit 1873 im Eberswalder Forstgarten, 1879/80 in München ausgeführt. Fischer'sche Versuche. Infection in der Natur; an Kurztrieben, im Gelenk herabgezogener Zweige, an Hagelschlagwunden. Entwicklung des Mycels. Periodicität im Wuchs desselben als Folge der Blattverdunstung. Jährliche Vergrösserung der Krebswunden. Korkbildung in Bast und Rinde. Harzausfluss. Schnelligkeit der Krebsvergrösserung. Fruchtträgerbildung. Einfluss des Klimas darauf. Gründe, welche den verderblichen Charakter des Parasiten ausserhalb der Alpen erklären: Reine Bestände jugendlichen Alters. Luftfeuchtigkeit und deren Einfluss auf Ausbildung der Sporenfrüchte, Keimung und Krebswachsthum.

Die Zukunft der Lärche in Deutschland und die Behandlung erkrankter Bestände 83

Erklärung der Tafel IV, 10—20 86

5. Der Fichtenrindenpilz, Nectria Cucurbitula Fr.

Verbreitung des Parasiten 88

Krankheitsverlauf 89

Infection. Vegetation im Terpentinöl. Verwundungen bedingen das Eindringen des Parasiten. Einreissen der Zweige. Hagelschlag. Grapholitha pactolana. Lebensweise derselben. Beschädigung der Fichten durch das Insect allein. Es erfolgt fast nie Absterben. Anfliegen und Keimen der Sporen. Entwicklung

Seite

des Pilzes im Innern. Fruchtbildung von Feuchterhaltung der Rinde abhängig. Ausfliegen der Sporen im Winter und Frühjahr. Abhängigkeit des Pilzwachsthums vom Wassergehalt der Bäume veranlasst ein Intermittiren in der Pilzentwicklung.

Entwicklung des Parasiten 97

Ascosporenkeimung. Conidienbildung und deren Vermehrung. Conidienbildung im Terpentin. Das Mycel im Bastgewebe, besonders in den Siebröhren. Schnelligkeit des Wachsthums. Bildung der Fruchtpolster. Conidien und Perithecienbildung.

Massregeln gegen den Parasiten 101

Der Parasit ist für gewöhnlich vereinzelt auf Fichte und Weisstanne. Gegen den Rindenwickler sind keine Massregeln ausführbar, dagegen muss gegen die Nectria durch Heraushauen und Verbrennen der getödteten Pflanzen energisch vorgegangen werden.

Erklärung der Tafel V 106

6. Der Krebspilz der Laubholzbäume, Nectria ditissima Tul.

Baumkrebs ist ein Collectivname für mancherlei Krankheiten. Verbreitung der Nectria ditissima. Intensität der Beschädigung nach Berichten aus dem Walde . . . 109

Beschreibung der Krankheit nach der äusseren Erscheinung 113

Baumalter. Standort. Hauptformen des Krebses. Infection von Wundstellen aus. Abhängigkeit der Pilzentwicklung vom Wassergehalt der Pflanzen. Infectionen.

Entwicklungsgeschichte des Parasiten 118

Mycel und Conidienbildung in Rinde und Bastgewebe. Aehnlichkeit der Conidien mit Spaltpilzen. Fruchtlagerbildung. Perithecien. Willkomm's Fusidium candidum.

Erklärung der Tafel VI 126

7. Frost und Frostkrebs.

Abhängigkeit der Pflanzenwärme von der Bodentemperatur und von der Aussenluft. Abkühlung derselben 129

Das Gefrieren der Pflanzen, vergleichbar dem Welken. Frostrisse 130

Das Erfrieren, vergleichbar dem Vertrocknen, im Ruhezustande — Winterfrost. — Folgen des Winterfrostes. Erfrieren im Vegetationszustande tritt erst beim Aufthauen ein 132

Der Frostkrebs entsteht nur nach wiederholten scharfen Spätfrösten in sogenannten Frostlöchern, er vergrössert sich in jedem Spätfrostjahre und hat die Bräunung des Holzkernes zur Folge. Er giebt oft Veranlassung zur Infection durch Nectria ditissima 135

Erklärung der Tafel VII 140

8. Ueber den Sonnenbrand oder die Sonnenrisse der Waldbäume.

Rindenbrand ist das Absterben der Rinde nach allzustarker Erwärmung im Hochsommer 141

Sonnenbrand oder Sonnenriss entsteht im Nachwinter oder Frühjahr durch zu grosse Ausdehnung der durch Insolation erwärmten Rindenseite. Mittheilung des Forstmeisters Beling über Sonnenbrand an Rothbuchen. Sonnenrisse an Eichen.

Seite

9. Zersprengen der Eichenrinde nach plötzlicher Zuwachssteigerung . 145

10. Die Buchenbaumlaus, Lachnus exsiccator Alt. 151

Verbreitung der Baumlaus. Aeussere Krankheitserscheinungen. Gallengewebe des Cambiums.

Erklärung der Tafel VIII 155

11. Die Buchen-Wolllaus, Chermes fagi Kltb. 156

Verbreitung der Wolllaus. Mittheilungen aus dem Walde. Beschädigung der Wolllaus an jungen Rothbuchen durch Rindengallenbildung. Beschädigung an alten Rothbuchen.

Erklärung der Tafel IX 163

12. Der zerschlitzte Warzenpilz, Thelephora laciniata Pers. . . . 164

Der Eichenwurzeltödter,

Rosellinia (Rhizoctonia) quercina m.

Taf. I und II.

Die Eichenwurzelkrankheit, welche durch die Rosellinia quercina hervorgerufen wird, ist bereits seit mindestens dreissig Jahren in den Waldungen des nordwestlichen Deutschlands als eigenartige aber unerklärte Erscheinung bekannt. Sie ist seit dem Jahre 1850, wo sie im Gemeindewald von Limbach auftrat, an verschiedenen Orten beobachtet worden und zwar insbesondere in den Jahren 1860, 1865, 1871 und dann vorzugsweise im Jahre 1875. In diesem Jahre trat sie in den Regierungsbezirken Coblenz, Trier, Erfurt und Hannover auf.

Die erste Mittheilung über diese Krankheit gelangte an mich durch den Förster Orlowsky am 2. August 1875. Derselbe sandte mir aus der Oberförsterei Castellaun des Regierungsbezirkes Coblenz eine Anzahl getödteter, eben erkrankter und scheinbar noch gesunder Eichenkeimlingspflanzen unter Beifügung folgender Angaben: „Der Eichensaatcamp, nach Südosten gelegen, auf frischem, gemässigt feuchtem Schieferboden, ist 210 □ m gross, im Herbste 1873 und Frühjahr 1874 neu angelegt, im Herbste vorigen Jahres (1874) mit 500 k Eicheln als Vollsaat in Beeten besäet und solche ca. 5—6 cm hoch mit Composterde bedeckt. Mitte Mai waren sämmtliche Beete mit Pflänzchen bedeckt und besteckte ich dieselben zum Schutze gegen Nachtfröste stark mit Ginstern. Anfangs Juli bemerkte ich an verschiedenen Stellen ein horstweises Trockenwerden des Laubes. Ich lies hierauf die Beete von Unkraut reinigen, das bei fast sechswöchentlichem starken Regen sehr überhand genommen hatte. Das Trockenwerden nahm aber von Tag zu Tag immer mehr zu und zwar stets horstweise. Jetzt sind augenblicklich schon zwei Drittel der Pflanzen eingegangen und steht leider zu befürchten, dass nach vierzehn Tagen die ganze Saat, die noch Ende Juni nichts zu wünschen übrig liess, verschwunden ist.

Was die Pflänzchen selbst betrifft, so ist von einer äusseren Beschädigung nichts zu bemerken. Wenn die Blätter welk werden, so ist das Stämmchen oberhalb des Wurzelknotens schon vollständig faul. Die Wurzel selbst ist an vielen Stellen auch faul und die Markröhre schwarz ....."

Einer Mittheilung aus derselben Oberförsterei vom 21. August, die ich durch einen meiner Zuhörer, Herrn E. Eberts erhielt, entnehme ich das Nachstehende: „Die Krankheit tritt hier allenthalben bei einjährigen Pflanzen auf, theils in grösserer, theils in geringerer Heftigkeit. Am stärksten fand ich dieselbe in dem Campe der Försterei Hasselbach, der 110 □m gross ist und nur noch auf ca. 1 □m gesunde Pflanzen hat. Ich beobachtete hier die Krankheit in den verschiedenen Stadien und fand, dass zunächst die obersten Blätter der jungen Pflanzen sich bei quer auffallendem Sonnenlichte blaugrün färben und dann nach einigen Tagen gelb werden, während die darunter stehenden Blätter noch gesund und frisch grün aussehen. Erst nach mehreren Tagen tritt auch bei ihnen dieselbe Erscheinung ein und nach kurzer Zeit ist die ganze Pflanze gelb. In dem Campe der Försterei Laubach zeigte sich die Krankheit erst vor einigen Tagen auf 0,5 □m Fläche, in dem der Försterei Castellaun ist bereits seit drei Wochen 1 □m krank und schreitet die Krankheit nur sehr langsam weiter fort; im Campe der Gemeinde Mörs hat die Krankheit eine etwas grössere Ausdehnung gewonnen ....."

Später erhielt ich vom Oberförster Eberts eine genaue Zusammenstellung der im Jahre 1875 in den Schutzbezirken der Oberförsterei Castellaun stattgehabten Beschädigungen, aus der zu ersehen, dass nur in einem Schutzbezirke die Krankheit überhaupt nicht wahrgenommen ist, dass in den Saatcämpen der meisten Bezirke der Schaden ein geringer, in zwei Schutzbezirken aber ein bedeutenderer gewesen ist. Zugleich theilte derselbe mit, dass die Krankheit von ihm schon in früheren Jahren beobachtet worden sei, dass sie aber nur an einzelnen Stellen in den Saatbeeten und selbst in älteren Saatbeeten und bei umgelegten Pflänzlingen schon vor zehn Jahren vorgekommen sei.

Eine sehr dankenswerthe und interessante Nachweisung der von den königl. und den Gemeinde-Oberförstern im Regierungsbezirke Coblenz mitgetheilten Beobachtungen über das Vorkommen des Eichenwurzeltödters erhielt ich durch die königl. Regierung zu Coblenz. Dieselbe enthielt Nachrichten über das Auftreten der Krankheit sowohl in früheren Jahren, wie insbesondere im Jahre 1875. Ich theile daraus einige Daten nachfolgend mit.

In der Gemeinderevierförsterei Becherbach wurde die Krankheit etwa im Jahre 1850, auch in späteren Jahren wiederholt wahrgenommen. Sie wurde zuerst im Monat August bemerkt, im folgenden Jahre haben die „eingetrockneten Stellen" sich nicht erweitert.

In den Gemeindeforsten von Zeltingen an der Mosel zeigte sich die

Erscheinung etwa im Jahre 1860 in einem Saatcampe mit sehr flachgründigem, über dem Sandfelsen nicht mehr als etwa 30 cm tiefem, während einer Regenperiode sehr nassem, in trockenen Zeiten als Südhang sehr heissem, nicht kräftigem, thonigem Sandboden. Derselbe war seit zehn Jahren jährlich mit Rasenasche gedüngt. Die Krankheit trat am heftigsten auf, wo der Pflanzenstand am dichtesten und schritt am meisten vor, wenn nach mehrtägigem Regen Hitze eintrat. Der Saatcamp wurde nach dieser Erfahrung aufgegeben.

In der Gemeindeförsterei Simmern zeigte sich die Krankheit in verschiedenen Saatbeeten in den Jahren 1860—1865. Die Saateicheln waren 4—6 cm hoch mit Rasenasche bedeckt, der Wurzelraum sehr nass. Nach verminderter Anwendung der Rasenasche soll die fragliche Erkrankung der Eichenpflänzchen nicht weiter wahrgenommen sein. Der Oberförster Müller zu Simmern hält Abschluss der Luft und übermässige Nässe auf den stark mit Rasenasche bedeckten Beeten für die disponirende Ursache der Pilzansiedelung.

In der königl. Oberförsterei Neupfalz erkrankten im Jahre 1865 ein- und zweijährige Eichen auf verschiedenen Saatbeeten. Die Krankheit, welche gewöhnlich in der Mitte der Beete zuerst auftrat, dehnte sich kreisförmig aus, bis alle Pflanzen befallen waren.

In der Oberförsterei Meisenheim trat die Krankheit im Jahre 1871 auf und sollen auf den erkrankten Plätzen einzelne gesunde zwischen den kranken Pflänzchen übrig geblieben sein. Verschiedene kleine Stellen, gewöhnlich rund, wie der Boden eines Korbes, aber auch bogenförmig starben auf den Saatbeeten ab.

An diese Beobachtungen aus früheren Jahren schliessen sich die des Jahres 1875 aus eilf Oberförstereien an, deren specielle Aufführung hier unterbleiben mag. Zu erwähnen ist nur, dass in der Oberförsterei Entenpfuhl die erkrankten Eichen schon im zweiten Lebensjahre standen und das Erkranken bereits im Juni wahrgenommen wurde. Im Allgemeinen beschränkten sich die Beschädigungen auf kleine Stellen von $^1/_2$—1 m Durchmesser und nur in einzelnen Fällen wurden Saatbeete ganz oder grösstentheils vernichtet, in einem Falle ein ganzer Saatcamp zerstört.

Am 21. November 1876 erhielt ich eine weitere Zuschrift von der königl. Regierung zu Coblenz, wonach im Sommer 1876 die Krankheit sich im dortigen Regierungsbezirke nirgends gezeigt hat.

Auf eine bezügliche Anfrage theilte am 18. November 1879 dieselbe Regierung mir mit, dass nach den eingeforderten Berichten der königl. Oberförster die Eichenwurzelkrankheit im Jahre 1879 nur in einem kleinen Eichen-Saatcampe der Oberförsterei Entenpfuhl an einjährigen Pflanzen beobachtet

worden sei und hier etwa den zehnten Theil der Pflanzen vernichtet habe. Wie wohl die von dem Pilze befallenen Pflanzen, die sehr dicht standen, sofort entfernt wurden, verbreitete sich der Pilz weiter ....“

Ich kann in meinen Mittheilungen nicht fortfahren, ohne der königl. Regierung zu Coblenz und insbesondere Herrn Oberforstmeister Eigenbrodt für die werthvolle Unterstützung bei der Untersuchung dieser Krankheit meinen lebhaftesten Dank auszusprechen.

Auch im Regierungsbezirke Trier ist die Krankheit im Jahre 1875 aufgetreten. Oberförster Krafft zu Daun sandte mir erkrankte Pflanzen und schrieb dabei: „Anbei erlaube ich mir, eine Anzahl einjähriger Eichen aus den Saatcämpen der Reviere Casselburg und Salm-Rom meiner Oberförsterei zu übersenden, deren Wurzeln anscheinend von Pilzgewebe überzogen sind, zu Folge deren sie krank und zum Absterben gebracht worden sind. Andere Ursachen, wie z. B. Mäuse- oder Larvenfrass kann ich mir nicht denken, da die Wurzeln unbeschädigt zu sein scheinen und die Pflänzchen nur mit Anwendung von Gewalt aus dem Boden gerissen werden können. Die Pflanzen standen in Rillen sehr dicht bei einander und trat die Krankheitserscheinung in diesen Rillen stellenweise auf $^1/_2$ m Länge bei allen Pflanzen auf, während alle übrigen gesund erscheinen. Der Boden der Saatcämpe besteht aus Verwitterungsboden des Grauwacke-Schiefers. Die Stellen, welche die kranken Pflanzen einnehmen, wurden nach Entfernung der letzteren von den gesunden Stellen abgegraben und hoffe ich auf diese Weise dem Fortschreiten der Krankheit gründlich entgegengearbeitet zu haben ....“ Am 25. Juni 1879 erhielt ich ebendaher dreijährige Eichenpflanzen und nachstehende Mittheilung: „Nachdem seit 1875 von dieser Erscheinung in meinem Reviere nichts mehr wahrgenommen worden ist, scheint in diesem Frühjahre, wie aus den beifolgenden Pflanzen und aus dem plätzeweisen Auftreten und raschen Umsichgreifen der Krankheit zu entnehmen ist, der Wurzelpilz seine Zerstörung wieder aufnehmen zu wollen ....“

Die zugesandten Pflanzen waren es, die mir als Material zu den weiter unten mitgetheilten Untersuchungen dienten.

Am 20. Juli war nach einer weiteren Mittheilung aus Daun die Krankheit dort wieder erloschen.

Im Regierungsbezirke Erfurt ist die Krankheit 1876 aufgetreten, wie aus einer gefälligen Zusendung des Oberförsters Freiherrn von Rechenberg hervorgeht.

Aus der Provinz Hannover endlich wurde mir Mitte Juni 1877 vom Förster Kindling zu Uchte eine Anzahl erkrankter Pflanzen zugesandt nebst nachstehender interessanter Mittheilung: „In diesem Frühjahre, sowie im Frühjahre 1870 kam bei Verschulung einjähriger Eichen, welche im Saatcampe erzogen

waren, nachstehende Erscheinung vor. Die Eichen waren an dem Wurzelknoten gesund, dagegen 5—8 cm unterhalb des Wurzelknotens war die äussere Basthaut bis auf 10 cm Länge schwarz, dagegen die Wurzelspitze wieder gesund. 1870 wurden mehrere Tausend solcher Pflanzen gepflanzt, es gingen aber nur sehr wenig an. In diesem Frühjahre zeigte sich dieselbe Erscheinung bei dem Herausnehmen der Pflanzen und zwar auf einem Saatcampe, welcher in demselben Districte liegt, in dem die Pflanzen 1870 gezogen waren. Der Boden ist ein tiefgründiger, milder, lehmiger Sandboden, welcher vorher mit einem vorzüglich geschlossenen Buchenhochwald bestockt war. In diesem Jahre wurden die Pflanzen nicht geschult, sondern blieben in den Saatbeeten unberührt stehen. Dennoch ist der grössere Theil davon nicht wieder grün geworden. Gestern war ich in einem anderen Forstorte, zu meinem Reviere gehörig, wo gleichzeitig ein Eichensaatcamp im vorigen Jahre angelegt war. Der Boden besteht hier aus einer 30—40 cm hohen Moorschicht mit thoniger Sandunterlage. Es fanden sich zwischen den dort kräftig entwickelten einjährigen Eichen verschiedene trockene Exemplare vor, die beim Herausziehen dieselbe Erscheinung zeigten . . . . ."

Aus jenem erstgenannten Campe liess ich mir im Herbste 1879 eine Anzahl Pflanzen von dem Förster Kindling zusenden. Die meisten der 1877 nicht abgestorbenen Eichen hatten seitdem ein auffallendes Kümmern gezeigt, was zur Genüge daraus sich erklärte, dass an den zugesandten Pflanzen die Kümmerlinge ihre Pfahlwurzel verloren hatten. Aus dem oberen Theile der Wurzel hatten dieselben inzwischen mit mehr oder weniger Erfolg ein neues Wurzelsystem entwickeln müssen. In einer Tiefe von 5—8 cm. unter der Bodenoberfläche endete die Pfahlwurzel in einem abgefaulten Stutz, dessen Markröhre hohl oder zum Theil mit einem weissen Pilzmycel ausgefüllt war.

Schon im Jahre 1875 veröffentlichte ich eine kleine vorläufige Mittheilung über diese neue Krankheit in der Zeitschrift für Forst- und Jagdwesen VIII. S. 329, und bezeichnete das Mycel als Rhizoctonia*) quercina vorbehaltlich der definitiven Feststellung der Pilzgattung, die erst geschehen konnte, nachdem mir die Entwicklungsgeschichte und Fruchtträgerbildung dieses Parasiten bekannt geworden war. Ich war damals durch andere Arbeiten behindert, die Krankheit eingehender zu studiren. Die 1879 nach München gesandten Pflanzen boten mir die Gelegenheit, die Lebensweise und den Entwicklungsgang dieses neuen Parasiten festzustellen.

---

*) Eine Anzahl parasitischer Pilze, von denen bisher nur das sehr charakteristisch gebaute Mycelium, nicht aber die Sporen bildenden Organe bekannt waren, hat man zu der Gattung Rhizoctonia vereinigt, ähnlich wie andere Mycelbildungen zur Gattung Rhizomorpha vereint worden sind.

Es gelang mir, nicht allein durch Erziehung der Fruchtträger festzustellen, dass derselbe der Pyrenomycetengattung Rosellinia angehört, sondern auch aus den Ascosporen wiederum das charakteristische als Rhizoctonia bezeichnete Mycel zu cultiviren. Der Namen des Parasiten, Rosellinia quercina, ist in der Folge anzuwenden. Der Namen Rhizoctonia quercina hatte so lange eine Berechtigung, als ich nur das Mycel des Pilzes kannte. Von Rhizoctonia wird man nur dann sprechen dürfen, wenn man speciell die eigenthümlichen Mycelbildungen im Auge hat, wie man ja auch noch von Rhizomorpha subcorticalis oder subterranea spricht, wenn man die Mycelstränge des Agaricus melleus bezeichnen will.

Die wenigen Punkte, die noch bezüglich der Lebensweise des Parasiten im Laufe der Jahre festzustellen sind, als z. B. Dauer der Keimfähigkeit der Sporen etc. werde ich bei der nachstehenden Darstellung besonders hervorheben.

Aus der vorangeschickten Zusammenstellung der aus dem Walde eingegangenen Mittheilungen folgt, dass die Wurzelkrankheit der Eiche bisher nur im nordwestlichen Deutschland beobachtet worden ist, dass sie dort aber sehr verbreitet ist und schon seit dem Jahre 1850 die Aufmerksamkeit der Forstwirthe erregte. Dass sie nicht in jedem Jahre sich bemerklich gemacht hat, erklärt sich einfach aus dem Umstande, dass das Vorhandensein von Eichensaatbeeten durch das Vorangehen eines Eichensamenjahres bedingt wird, diese aber immer nur nach Intervallen aufzutreten pflegen. Wir werden aber später noch sehen, dass besondere Witterungsverhältnisse das Auftreten der Krankheit bedingen, dass auch bei Gegenwart der Parasiten in Eichensaatbeeten der Schaden ein unmerklicher bleiben kann, wenn trockener Boden die Entwicklung des Pilzes beeinträchtigt.

Vorwiegend werden nur Eichenkeimlingspflanzen von der Krankheit befallen, oftmals auch zweijährige, selten dreijährige Pflanzen. Es ist mir noch nicht geglückt, auch ältere Pflanzen durch Infection zu tödten, auch wird dies im Walde zu den Seltenheiten schon deshalb gehören, weil zur Entstehung einer Epidemie ein sehr naher Pflanzenstand erforderlich ist, wie er nur in Saatbeeten vorhanden zu sein pflegt. In der Regel werden die jungen Eichen schon nach ein oder zwei Jahren aus den Saatbeeten ausgehoben und auf grössere Entfernung in den Pflanzgarten verschult. Waren dieselben bei der Verschulung bereits inficirt, so tritt die Krankheit dann auch in der Pflanzschule auf, jedoch dürfte eine Verbreitung der Krankheit von den bereits als krank verpflanzten Individuen auf die gesunden Nachbaren nur ausnahmsweise stattfinden, da die unterirdische Verbreitung des Mycels von einer Pflanze aus selten über 20 cm betragen wird.

Die Krankheit verbreitet sich unterirdisch durch das centrifugal von einer erkrankten Pflanze aus den Boden und dessen Oberfläche durchziehende,

fädige, hier und da zu seinen Strängen sich vereinigende Mycel. Taf. I, Fig. 4. Pflanzt man eine erkrankte Eiche, an welcher sich die später zu beschreibenden Sclerotien oder Dauermycele Fig. 3 befinden, in frische Erde und sorgt dafür, dass die durchschnittliche Tagestemperatur mindestens 15 ° R (Zimmerwärme) beträgt, so sieht man schon nach 24 Stunden jene Sclerotien auskeimen; Taf. I, Fig. 3*. Nach drei Tagen erreicht das Mycel bereits eine radiale Länge von $^1/_2$ cm, nach fünf Tagen eine Länge von 2 cm, Fig. 4, nach zwanzig Tagen eine Länge von 10 cm. Nach dreissig Tagen tritt die später zu beschreibende Fruchtträgerbildung und damit eine Veränderung des Mycels ein, mit welcher die Weiterverbreitung im Allgemeinen beendet zu sein scheint (Fig. 5). Auf Grund mehrfach im Sommer und im Winter ausgeführter Versuche glaube ich feststellen zu dürfen, dass das Mycel etwa 15 cm und wohl nie über 20 cm weit von einer Pflanze sich verbreitet.

Säet man die Sporen des Parasiten in Culturlösung auf die Objectplatte oder auf die Oberfläche eines mit Erde angefüllten Blumentopfes aus, so entwickelt sich das Mycel anfänglich ebenfalls schnell, Taf. II, Fig. 31. 33, befindet sich in dem Blumentopf eine junge Eiche, so überzieht es die Oberfläche des Wurzelstockes und die Wurzel, findet es keine Pflanzen, so vergeht das Mycel nach einer Woche wieder, ohne sich üppiger entwickelt zu haben. Da die Verbreitung der Krankheit im Sommer vorzüglich durch das Mycel im Erdboden erfolgt, so wird klar, wesshalb in Eichenvollsaaten die Krankheit von einem Punkte aus sich radial nach allen Richtungen hin verbreitet, während sie in Eichenreihensaaten in der Reihe weiterwandert und nur bei naher Entfernung der Rillen aus einer Reihe in die andere übergreifen kann; es folgt aus den mitgetheilten Versuchen, wesshalb bei grösserer Entfernung der Pflanzen, wie solche in den Pflanzschulen gewählt wird, die Krankheit nicht epidemisch aufzutreten vermag.

Die Entwicklung des Parasiten und damit der Krankheit ist in hohem Grade von Wärme und Feuchtigkeit abhängig. Ein genügendes Maass von Wärme ist nur in den Monaten Mai bis Mitte September vorhanden, ja in der Regel scheinen nur die Monate Juni, Juli und August der Entwicklung des Parasiten günstig zu sein, denn schon im September pflegt der Parasit in den Ruhestand überzugehen, aus dem er sofort wieder erwacht, wenn man erkrankte Pflanzen in Blumentöpfe pflanzt und in wärmere Luft bringt. Selbst mitten im Winter kann man jederzeit die Weiterentwicklung der ruhenden Mycelien dadurch herbeiführen, dass man im Nachsommer inficirte aber noch lebende Eichenpflanzen ins warme Zimmer bringt. An derartigen, am 27. October aus dem hiesigen botanischen Garten, wo ich dieselben vorher inficirt hatte, entnommenen Eichenpflanzen entwickelte sich das Mycel auf der Oberfläche des Blumentopfes bis zum 14. November in einer radialen Länge

von 10 cm, die Conidienbildung (Taf. II, Fig. 35. 36.) beobachtete ich zuerst Ende December, doch kann sie schon früher eingetreten sein; die Perithecien kamen mit ihren Spitzen (Taf. II, Fig. 13) am 10. Februar aus dem Mycelfilz zum Vorschein. Die betreffenden Töpfe standen im forstbotanischen Institute, in welchem zwar täglich geheizt wurde, des Nachts aber selbstredend die Temperatur tief herabsank. Derselbe Entwicklungsgang, der im vorstehenden Falle $3^1/_2$ Monate beanspruchte, wurde im heissen Sommer von Anfang Juli bis Ende Juli, also in kaum einem Monate zurückgelegt.

Nur in einzelnen Fällen und zwar dann gerade in zweijährigen Saatbeeten wurde die Epidemie bereits im Juni beobachtet, offenbar desshalb, weil bereits im Vorjahre die Krankheit sich in den Saatbeeten eingenistet hatte und die überwinterten Mycelien im Mai zu neuer Entwicklung gelangt waren. In neuen Eichensaaten tritt die Krankheit, wie es scheint, immer erst im Juli stärker auf, weil in diesem Falle die Infection durch Sporenkeimung erfolgen musste, zu einer üppigen Mycelentwicklung dann aber immer erst einige Pflanzen durch den Parasiten erkrankt resp. getödtet sein mussten.

Eine zweite Bedingung der üppigen Pilzentwicklung ist die Bodennässe.

Nur in mit Feuchtigkeit gesättigter Luft und im anhaltend feuchten Boden vermag sich das Mycel des Parasiten üppig zu entwickeln. Sobald ein, wenn auch nur vorübergehendes Austrocknen der oberen Bodenschichten stattgefunden hat, stirbt das fädige Mycelium ab. Die Berichte lauten desshalb auch übereinstimmend dahin, dass anhaltendes Regenwetter das Vertrocknen der Pflanzen beschleunigt, dass auf nassem, undurchlässigem Boden die Krankheit besonders üppig sich entwickelt habe.

Es ist somit auch sehr wohl begreiflich, wesshalb das weitere Umsichgreifen der Krankheit schon im Monat Juli beendet sein kann, wesshalb in manchen Jahren die Krankheit gar nicht oder kaum merklich auftritt, wesshalb das Auftreten der Krankheit in einem Saatcampe noch nicht eine Wiederholung im Folgejahre nach sich zu ziehen braucht.

Nachdem ich vorstehend die äusseren Verhältnisse, welche für das Auftreten der Krankheit bestimmend sind, dargestellt habe, will ich die Krankheitserscheinungen der einzelnen Pflanze näher betrachten.

Die Erkrankung der jungen Eichen äussert sich oberirdisch erst in einem sehr späten Entwicklungsstadium derselben, d. h. in der Regel erst dann, wenn die Wurzeln der Hauptsache nach getödtet sind. Es tritt alsdann eine Missfärbung zunächst der Blätter an der Triebspitze ein, die bald zum Vertrocknen führt und erst etwas später sterben auch die Blätter an der Basis des Stengels ab, die wahrscheinlich desshalb länger sich erhalten, weil sie der allmälig versiegenden Wasserquelle, d. h. den Wurzeln zunächst liegen und die

beschränkten Wasserquantitäten für sich in Anspruch nehmen, so dass vorübergehend eine Art Gipfeldürre eintritt.

Aus dem Gesagten geht zur Genüge hervor, dass es durchaus nicht hinreicht, beim Ausbruch der Krankheit in einem Saatcampe nur die trockenen oder die missfärbigen Pflanzen auszuziehen, da alsdann die von jenen bereits inficirten Individuen, deren Wurzeln noch nicht völlig getödtet sind, im Boden verbleiben und die Krankheit weiter verbreiten. Es ist vielmehr nothwendig, dass man durch Ausziehen einiger Pflanzen sich überzeugt, wie weit bereits die Krankheit im Boden fortgeschritten ist und die Wurzeln inficirt hat, um dann durch Stichgräben der unterirdischen Verbreitung eine Schranke zu setzen. Die den Wurzeln anhängenden Erdtheile lassen bei aufmerksamer Betrachtung feine, reich verästelte Pilzfaden und Pilzstränge erkennen, die im jugendlichen Alter farblos, also weiss erscheinen. Diese umranken besonders die Oberfläche der Pfahlwurzel und wachsen oftmals nach aufwärts, nicht bloss über die Insertionsstelle der Samenlappen hinaus, sondern dem Stengel sich eng anschmiegend etwas über die Oberfläche des Erdbodens. Eine genauere Untersuchung ergiebt, dass zahlreiche feine isolirte Pilzfäden die ganze Oberfläche der Wurzel überziehen und sich von dem abgestorbenen, die Korkschicht äusserlich bekleidenden Rindengewebe ernähren. Es erklärt sich daraus das üppige Wuchern des Mycels auf den Wurzeln schon zu einer Zeit, in welcher eine Infection der Pflanze noch gar nicht stattgefunden hat.

Nach dem Abspülen und Reinigen der Wurzel von anhaftenden Erdtheilchen wird man in der Regel schon eine Mehrzahl von Infectionsstellen auf der Wurzel oder auch am unterirdischen Stengel entdecken, wenn nicht gar schon ein stellenweises Verfaulen der Wurzel eingetreten ist.

Um den Angriff auf die Wurzel zu verstehen, müssen wir uns daran erinnern, dass in einem gewissen Altersstadium derselben eine innere Peridermbildung eintritt, durch welche der äussere saftige Rindenmantel zum Absterben gebracht wird, sich bräunt und zersetzt. Dieser Korkmantel schützt das Innere der Wurzel gegen das Eindringen des Parasiten und lässt demselben nur einige angriffsfähige Stellen übrig, die ich sogleich näher bezeichnen will. Zunächst folgt aus dem Gesagten, dass die Spitze der Pfahlwurzel, soweit sie noch ohne Korkmantel ist, dem Parasiten keinen Widerstand entgegenzusetzen vermag, und in der That wird dieselbe auch in sehr vielen Fällen zuerst getödtet, ja oft stirbt sie allein ab. Ebenso wie der jüngere Theil der Pfahlwurzel sind auch die zarten Faserwurzeln, welche derselben seitlich entspringen, ohne schützende Korkhülle und können von dem sie umspinnenden Mycel leicht getödtet werden. Durch das Absterben einer Seitenwurzel entsteht an der Hauptwurzel eine dem Angriffe des Parasiten zugängliche Lücke im Korkmantel (Taf. I, Fig. 7 *a*) und sieht man desshalb die Infection fast immer

an der Basis der feinen Faserwurzeln eintreten (Fig. 1 *a. b. c.*). Es zeigt sich dort zuerst ein üppig wucherndes Mycelknäulchen, dessen weisse Farbe bald einer schwarzbraunen Platz macht, indem daselbst ein etwa die Grösse eines kleinen Stecknadelkopfes erreichender Mycelknollen, ein Sclerotium entsteht. Die Umgebung der Infectionsstelle bräunt sich, Fig. 1 *b*, das Rindegewebe wird später etwas von innen abgehoben und erhält durch Vertrocknen nahe der Infectionsstelle eine hellbraune Färbung (Fig. 1 *c*). Sehr oft entsteht nicht ein einzelner Mycelknollen, sondern es bilden sich deren zwei, von denen einer oberhalb, der zweite unter der Faserwurzel sitzt. Fig. 7, *b. c.* Zuweilen entstehen auch seitlich noch mehrere Knollen.

Nur sehr selten sieht man Infectionsstellen an solchen Punkten auftreten, wo keine Seitenwurzeln entsprungen sind (Fig. 1 *d*) und liegt zunächst die Vermuthung nahe, dass Lenticellen dem Parasiten den Eingang gestattet haben um so mehr, als am Stengel die Lenticellen das Eindringen des Parasiten allein ermöglichen.

Gelangt das Mycel an den Stengel der Eiche, so dringt dasselbe an zahlreichen Punkten und zwar an den Lenticellen ins Innere und oft sind die jungen Pflanzen oberhalb der Samenlappen mit kleinen schwarzen Körnchen wie besäet. Fig. 1 *f*.

In dem vorstehend geschilderten Zustande, der durch Fig. 1 illustrirt wird, können die Pflanzen dann, wenn die äusseren Verhältnisse, d. h. Bodennässe und Temperatur der Pilzentwicklung nicht günstig sind, lange Zeit verharren, ja den Winter überdauern und unter Umständen sogar die Krankheit überwinden.

Ende Juli pflanzte ich eine durch den Parasiten getödtete Eiche zwischen gesunde einjährige Eichen. Bis zum 20. August starben die fünf nächststehenden Pflanzen ab, während die etwa 15 cm entfernt stehenden Pflanzen nur an der Wurzel erkrankten. Es starben aber später im Herbste keine Pflanzen mehr ab, eine Untersuchung zu Ende October ergab dagegen, dass alle Pflanzen bis auf 40 cm Entfernung von der eingesetzten Infectionspflanze erkrankt waren. Bei den meisten war die Spitze der Pfahlwurzel ganz getödtet, der obere Theil der Wurzel und der unterirdische Stengeltheil mit vielen Infectionsknollen besetzt. An manchen Pflanzen hatte die Erkrankung von diesen Stellen aus bereits um sich gegriffen. An anderen Stellen zeigten sich, dass die Eichen im Herbste den Ruhezustand des Parasiten dazu benutzt hatten, auf der Grenze des lebenden Gewebes eine Korkschicht zu bilden und dadurch den eingedrungenen Gast von sich abzuschliessen. Einzelne Eichen hatten sogar im Herbste oberhalb der durch den Pilz getödteten Wurzelspitze eine neue kräftige Pfahlwurzel seitlich ausgetrieben und wenn auch im nächsten Frühjahr beim Zusammentreffen von Bodennässe und Wärme die Mycelknollen austreiben

und wahrscheinlich durch erneute Infection die Pflanzen tödten werden, so liegt doch die Möglichkeit vor, dass die Pflanze unter anderen Witterungsverhältnissen sich kräftig entwickeln und den Parasiten abstossen werde. Die mir vorliegenden Pflanzen aus Uchte (Hannover), welche im Jahre 1876 ihre Pfahlwurzelspitzen verloren hatten, haben den Parasiten von sich abgestreift, allerdings unter Tausenden von erkrankten Pflanzen nur wenig Geheilte.

Anders gestaltet sich der Entwicklungsverlauf der Krankheit, wenn die Witterungsverhältnisse fortdauernd dem Wachsthum des Parasiten günstig sind. da dann schon binnen vierzehn Tagen von der Infection an gerechnet die Wurzel und die ganze Pflanze getödtet sein kann.

Ich beginne die Beschreibung des Parasiten, welche am besten den Krankheitsverlauf erklärt, mit dem in der Erde und auf deren Oberfläche sich entwickelnden Mycelium.

Das Mycelium der Rosellinia quercina (Taf. I, Fig. 13) besteht im jugendlichen Zustande aus farblosen, zarten, etwa 4—5 Mikm. dicken, septirten Hyphen, welche, wie Taf. II, Fig. 34 zeigt, durch Aussprossung eines oder mehrerer Seitenhyphen unmittelbar hinter der wachsenden Spitze sich wiederholt gablich oder quirlförmig verästeln. Indem die neu entstandenen Hyphenzweige im spitzen Winkel weiterwachsen, verbreitet sich von einem Punkte aus das Mycel centrifugal nach allen Richtungen strahlenförmig; da wo sich die Fäden kreuzen, verwachsen dieselben sehr leicht durch jochartige Verbindungen. Sehr oft legen sich mehrere Fäden parallel neben einander und verwachsen ebenfalls hier und da (Taf. I, Fig. 13). Durch weitere Aussprossungen und durch Anschmiegen benachbarter Hyphen entstehen strangartige Hyphenvereinigungen, die endlich die Dicke eines Seiden- oder Zwirnfadens erlangen können. Diese Hyphenstränge verästeln sich rückwärts und vorwärts und bilden auf der Oberfläche des Bodens oder der Eichenwurzel ein unregelmässiges grossmaschiges Netz, von dem aus nach allen Seiten feines fädiges Mycel ausgeht. Geschlossene Stränge, wie sie die Rhizomorphen darstellen, sind die Rhizoctonien nicht, das aus regellos sich kreuzenden Hyphen bestehende Mycel vereinigt sich hier und da zu locker verbundenen, aus parallel laufenden Hyphen bestehenden Strängen. Nach acht bis vierzehn Tagen färbt sich die Wandung der Hyphen braun und diese Bräunung nimmt in der Folge so zu, dass die anfänglich weissen Stränge tief schwarzbraun gefärbt werden. Taf. I, Fig. 3 *a*.

Gelangt das jugendliche Mycel bei seiner Wanderung im Erdboden, über deren Schnelligkeit und Ausdehnung ich bereits auf Seite 7 berichtet habe, an Eichenwurzeln, so dringt es zunächst in das Gewebe derselben ein, insoweit diese nicht aus Korkzellen bestehen. Gelangt es an die Spitze der Pfahlwurzel, bevor deren äusseres Rindengewebe durch Entstehung eines inneren Periderms abgestorben ist, so durchbohren die Hyphen die Zellwände und

erzeugen im Inneren der lebenden Rindenzellen höchst eigenthümliche Dauermycelien, die ich Taf. I, Fig. 8 *cc* und Fig. 12 dargestellt habe. Die Hyphen dringen von Zelle zu Zelle, schwellen im Innern derselben, durch die vorhandenen Bildungsstoffe reichlich ernährt, zu zahlreichen runden Hyphengliedern an, und jede blasig erweiterte Zelle zeigt im Innern einen grossen Fetttropfen.

In solchen Rindenzellen, welche ganz mit dem Dauermycel ausgefüllt sind, erhalten die einzelnen Hyphenglieder eine polyedrische Gestalt. Die Wandungen der Rindenzellen bleiben vollständig erhalten und bildet die ganze Gewebspartie ein gefächertes Sclerotium. In dem Fig. 8 dargestellten Falle war zur Zeit der Infection an den betreffenden Wurzeltheilen die innere Korkschicht eben in der Ausbildung begriffen, Fig. 8 *e*, das äussere Rindengewebe noch nicht abgestorben, die Korklage noch nicht verkorkt und desshalb wohl für das Mycel noch durchdringbar. Das innere Parenchym zeigt reichliches intercellulares und intracellulares Mycel, ist vollständig zerstört und gebräunt und hier und da collabirt. Unter der Korkschicht hat sich sogar noch ein Sclerotium *(d)* gebildet, welches denselben Bau zeigt, wie die weiter unten zu beschreibenden Sclerotien im Korkgewebe. Ist einmal das Mycel in das Innere der Wurzel eingedrungen, so zerstört es schnell alle Gewebe, gelangt in die Gefässe und das Holzparenchym, zersetzt den Holzkörper und besonders schnell die Markröhre, die sich mit weissem Mycel anfüllt. Bei andauernder Feuchtigkeit ist schon vierzehn Tage nach der Infection nur noch der Rindenmantel erhalten, das Innere völlig zersetzt.

Anders gestaltet sich der Verlauf der Krankheit da, wo die Wurzel bereits durch eine innere Peridermbildung geschützt, wo das äussere Rindengewebe abgestorben und zersetzt ist. Hier erfolgt die Infection in der Regel erst, nachdem eine feine Seitenwurzel zuvor von den umspinnenden Rhizoctoniafäden getödtet wurde. An der Stelle, wo dieselbe die Korkschicht der Hauptwurzel durchbrochen hat resp. wo die Entstehung der Korkschicht durch die endogen entwickelte Wurzel verhindert war, wuchert das Mycel der Rosellinia üppig und bildet einen weissen Hyphenknäul auf der oberen oder unteren Seite oder auf beiden Seiten der getödteten Wurzel.

Aus den weissen Hyphenknäulen entstehen jene auffälligen schwarzbraunen Körner, die ich Fig. 1 abgebildet habe. Nach aussen verfärben sich die untereinander regellos verschmolzenen Hyphen und bilden eine dunkle Rinde, welche das farblose, fleischige, ebenfalls regellos verfilzte, innere Gewebe umhüllt (Fig. 7). Mehrere Fortsätze dringen von diesen Knollen in das Innere der Wurzel ein und drängen keilförmig die Gewebe auseinander. In der Regel dringt ein solcher Fleischzapfen zwischen Korkschicht und Parenchym, die erstere gewaltsam abhebend, andere Fortsätze dringen dagegen bis zur Cambialregion vor und erreichen eine Länge von 1 mm (Fig. 7 *d*). Diese ins

Innere wachsenden Fortsätze bestehen aus zahlreichen, parallellaufenden, reich septirten mit Plasma erfüllten Hyphen, die aber nicht gegen die Spitze hin convergiren oder sich merklich verjüngen. In Fig. 10 habe ich die Spitze eines solchen fleischigen Fortsatzes schwach vergrössert dargestellt. Die Hyphenenden sind nicht unter einander verbunden und erst in einer geringen Entfernung von der Spitze verschmelzen die dem Anscheine nach etwas gallertartigen Wände derselben unter einander zu einem geschlossenen Gewebskörper. Ohne dass zunächst von diesen Mycelkörpern andere Hyphen aussprossen, sieht man das Zellgewebe der Rinde, des Bastes und besonders das Cambium in der Umgebung derselben sich bräunen (Fig. 7 *e*). Das Cambium verfärbt sich bis auf 5 mm oberhalb und unterhalb der Infectionsstelle und unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass diese Bräunung resp. Zersetzung eine Folge davon ist, dass dem betreffenden Gewebe zur Ernährung jener Mycelknollen Stoffe entzogen werden. Treten nunmehr Verhältnisse ein, welche der augenblicklichen Weiterentwicklung des Parasiten nicht sonderlich günstig sind, d. h. bringt die vorgerückte Jahreszeit eine Temperaturerniedrigung mit sich oder ist der Boden von geringer Feuchtigkeit, dann bleibt jener Mycelknollen im Ruhezustande und die Eiche gewinnt Zeit, auf der Grenze der intacten Gewebe eine Korkschicht zu bilden, welche die gebräunten und abgestorbenen Zellen, sowie den ruhenden Mycelknollen von dem gesunden Theile der Wurzel trennt. Es kann dadurch eine bereits inficirte Pflanze den Parasiten aus dem Felde schlagen.

Bleibt dagegen Bodennässe und Bodenwärme erhalten, dann beginnen die Knollenfortsätze zu sprossen. Es entspringen denselben zahlreiche kaum eine Septirung zu erkennen gebende farblose Hyphen, die durch ihre bedeutend geringere Dicke und durch den stark lichtbrechenden, durchaus keine Körnelung zeigenden Inhalt von den Hyphen des Mycelknollens sich unterscheiden. Sie wachsen zunächst in der Cambialzone und der inneren Bastregion, die Substanz beider Gewebe auflösend und verzehrend und habe ich oft bis auf 5 mm Entfernung diesen Hyphenbüschel frei zwischen Bast- und Holzkörper verlaufend gesehen (Fig. 8 *b*). Gleichzeitig sprossen aber auch die anderen Knollenfortsätze und wie es scheint, überhaupt die Oberfläche des Knollens, soweit dieser im Gewebe verborgen ist, aus und das so entstehende fädige Mycel durchwächst das Zellgewebe der Rinde und des Bastkörpers, dringt auch in den Holzkörper ein, zerstört überhaupt die ganze Wurzel in derselben Weise, wie ich das oben schon beschrieben habe. Ich zweifle nicht, dass auch jener zuerst beschriebene, anfänglich nur im Cambium wachsende Hyphenbüschel, Fig. 8 *b*, in der Folge an diesen Zerstörungen aller Gewebe sich betheiligt, konnte dies aber nicht mit Bestimmtheit feststellen, da nach der Entwicklung desselben bis zu der bezeichneten Länge alle umgebenden Gewebe von Mycel durchzogen und zersetzt sind.

Während in der so beschriebenen Weise die Mycelknollen im Innern der Wurzel die Zerstörung ausführen, keimt gleichzeitig der äusserlich hervorsehende Knollen aus und durchbrechen die Hyphen die schwarze Rindenschicht, falls eine solche bereits entstanden war (Fig. 3 *). Geht der ganze Process schnell von Statten, dann kommt es wohl gar nicht zur Rindenbildung und der Mycelknollen keimt direct auf seiner Oberfläche aus. Es bilden sich neue Rhizoctoniastränge, die theils auf der Wurzel selbst sich verbreiten, um dieselbe an anderen Stellen aufs Neue anzugreifen und zahlreiche Sclerotien zu bilden, die anderntheils im Boden sich verbreitend die Infection der Nachbarpflanzen vermitteln, oder auf der Bodenoberfläche zur Fruchtträgerbildung schreiten. Die an der Wurzel und am unterirdischen Stengel sich verbreitenden Stränge und Fäden des Mycels greifen auch den Stengel an, indem sie die Korkwarzen zum Eindringen benutzen. Die Hyphen dringen entweder einzeln bis zur Cambialschicht vor und tödten die Gewebspartien in der Nähe der Korkwarze, oder es bildet sich in der Korkwarze ein ähnlicher Mycelknollen, wie in den Wurzeln. Man sieht bei erkrankten und abgestorbenen Eichen an dem unteren Stengeltheile oft mehr kleine schwarze Körnchen, als an den Wurzeln. Unter Verhältnissen, welche der Entwicklung des Parasiten ungünstig sind, werden auch diese Infectionskörper durch lebhafte Korkbildung, wie an den Wurzeln von dem gesunden Theile des Gewebes abgeschnitten und können abgestossen werden.

Die bisher besprochenen Mycelknollen entstanden dadurch, dass an Stellen, wo die Korkschicht in der einen oder anderen Form unterbrochen war, ein Hyphenknäul sich bildete, welcher nach innen keilförmige Fortsätze bis zur Cambialschicht aussandte, nach aussen durch Rindebildung in den Ruhestand überging. Von den Rhizoctoniasträngen, welche auf der Wurzeloberfläche kriechen, werden an vielen Stellen Sclerotien gebildet, die in ihrer Entstehung und Bauart von den bisher beschriebenen Mycelknollen wesentlich verschieden sind (Fig. 2, 9 *b*). Einzelnen Hyphen gelingt es, die Wandung der äussersten Korkzellschicht an irgend einem Punkte zu durchbohren, dieselben schwellen im Innern der Korkzelle bedeutend an und veranlassen dadurch das Zerreissen der Seitenwände der betreffenden Zellen (Fig. 11 *b*). Dadurch wird es dem Mycel ermöglicht, auch in die Nachbarzellen derselben Zelllage zu gelangen und, indem durch Zelltheilung und üppige Ernährung von aussen das Mycel des Parasiten immer stärker wuchert, entsteht ein aus ziemlich regelmässigem Pseudoparenchym gebildetes Sclerotium. In der Regel wächst an einer oder mehreren Stellen das Mycel des Sclerotium vor dessen Uebergang in den Ruhezustand noch weiter nach innen und giebt in einer tieferen Korkzelllage Veranlassung zur Entstehung eines zweiten Sclerotiums. Es kann so eine Reihenfolge von Sclerotien entstehen, die von einander durch

zarte Korklagen getrennt sind. Taf. I, Fig. 9 *b*, Fig. 11. Oft gelingt es dem Mycel, succesive die ganze Korkschicht zu durchbohren und die Zerstörung der lebenden Gewebe im Innern der Pflanze ebenso zu bewirken, wie ich das vorher dargestellt habe (Fig. 11 *e*). Diejenigen Sclerotien, welche nur von einer zarten Korkschicht bekleidet sind, sprengen diese sehr oft und treten dann wie die früher beschriebenen Knollen mit schwarz gefärbter Rinde äusserlich hervor. Die tiefer liegenden Sclerotien dagegen bilden keine dunkeler gefärbte Rindeschicht, bestehen vielmehr nur aus farblosem Pseudoparenchym mit völlig ungetrübtem und körnerlosem Inhalte. Tritt ein der Parasitenentwicklung sehr günstiges Wetter ein, oder bringt man geeignete Pflanzen in einen mit Feuchtigkeit gesättigten, warmen Raum, dann keimen auch diese Sclerotien aus und zwar scheint fast immer das Auskeimen in der Mitte derselben zu beginnen. Den pseudoparenchymatischen, relativ grossen Zellen entspringen sehr zarte farblose Fäden etwa ebenso, wie sie den inneren Zellen des Rhizomorphenstranges bei der Entstehung des Markkörpers entsprossen. Unter allmäliger Auflösung des Sclerotiumgewebes (Taf. I, Fig. 11 *d*.) schreitet die Umwandlung in Rhizoctoniafäden fort, welche nach dem Aufplatzen der Aussenwand büschelförmig zum Vorschein kommen. Fig. 3. Ein durch Auskeimung entleertes Sclerotium enthält nebst collabirten Rudimenten des pseudoparenchymatischen Gewebes und vielen zarten Hyphen, die sich nach allen Richtungen durchkreuzen, in vielen Fällen eine zahllose Menge grosser Krystalldrusen von oxalsaurem Kalk.

Das fädige Rhizoctoniamycel ist gegen Austrocknen des Bodens sehr empfindlich und können sich an ihm nur dann Schlauchfrüchte mit reifen Sporen bilden, wenn Monate lang der Boden die genügende Feuchtigkeit auf der Oberfläche zeigt. Schon ein vorübergehendes Trocknen tödtet auch die unreifen Perithecien des Pilzes.

Unter solchen Umständen würde die Existenz des Parasiten in hohem Grade gefährdet sein, wenn nicht in jenen Sclerotien, deren Keimfähigkeit lange Zeit, wenigstens durch den ganzen Winter erhalten bleibt, die Möglichkeit geboten wäre, dass nach vorübergehenden Perioden der Trockniss oder der Kälte immer wieder eine Verbreitung des Parasiten im Boden eintreten kann. Dass Sclerotien, welche acht Tage lang ausser dem Boden; aber an den Wurzeln verblieben sind, in feuchter Luft wieder auskeimen, ist unzweifelhaft. Leider habe ich es aber versäumt, die Dauer der Keimfähigkeit genauer zu prüfen und kann nur mittheilen, dass an Eichenwurzeln, welche vom Juli bis Anfang December in trockener Luft aufbewahrt worden sind, die Keimfähigkeit der Sclerotien verloren gegangen war. Im Erdboden, der nie ganz austrocknet, erhalten sie sich dagegen bis December und somit sicherlich auch bis zum nächsten Frühjahre lebend.

Es bleibt noch zu erwähnen übrig, dass, wenn auch eine üppige Entwickelung des Mycels nur stattfindet, wenn dasselbe sich von einer Eichenwurzel, aus deren Bestandtheilen es sich ernährt, im Boden verbreitet, die Ernährung doch auch durch künstliche Nährsubstanzen, als Fruchtsaft u. s. w. erfolgen kann. Aussaaten auch auf gewöhnlicher Gartenerde führten immer zur Bildung eines reichlichen Mycels, das aber nach einer gewissen Zeit wieder verloren ging. Taf. II. Fig. 33.

Nachdem ich vorstehend die Entwicklung und Lebensweise des Mycels der Rosellinia quercina beschrieben habe, gehe ich zu der Darstellung der Fortpflanzung durch Sporen und Brutzellen über.

Untersucht man das Mycel, welches sich von einer kranken Pflanze aus auf der Oberfläche des Bodens entwickelt hat, etwa im Alter von zwölf Tagen, so findet man zwischen den isolirten oder schon zu Strängen vereinigten und unter einander stellenweise verwachsenen Fäden einzelne, welche an ihrer Spitze mehrere Quirle von kurzen Seitenästen austreiben, die einfache, farblose, kurz cylindrische Conidien seitlich abschnüren, Taf. II, Fig. 35 u. 36. Jeder Quirl, aus 3—5 Aesten bestehend, entspringt in gleicher Höhe am Ende eines Hyphengliedes, d. h. unmittelbar über jeder Quirlstelle ist der Rhizoctoniafaden septirt. Jeder Quirlast entwickelt seitlich an kurzen Sterigmen eine Mehrzahl von Conidien, die sehr leicht abfallen. Zuweilen wächst ein solcher Ast, nachdem er mehrere Conidien erzeugt hat, an der Spitze weiter und entwickelt einen zweiten Conidienträger. Fig. 36 *a. c.* Diese Conidien, über deren Keimfähigkeitsdauer ich zunächst nichts anzugeben vermag, dürften dazu beitragen, nicht allein dem Parasiten nach Perioden der Trockniss wieder zur neuen Entwicklung zu verhelfen, sondern auch denselben während einer Vegetationsperiode zu verbreiten. Wind, gelegentlicher Platzregen und damit Translocirung durch abfliessendes Wasser u. dgl. mögen die Verbreitungsmittel sein. Auch die Mäuse, die ja in Eichensaatbeeten selten zu fehlen pflegen, werden gelegentlich an den Füssen diese Conidien verschleppen helfen.

Gleichzeitig mit der Conidienbildung sieht man an dem Mycel zahlreiche kleine Hyphenknäule entstehen, die ich für die Anfänge von Pycniden halten möchte. (Taf. II, Fig. 1—4.) In den meisten Fällen entspringt nahe dem Ende kurzer Hyphen eine Seitenhyphe, die sich spiralig um die erstere schlingt und mit diesen sehr bald einen meist unauflösbaren Knäul bildet. Diese Hyphenknäule, durch seitliche Aussprossung sich einige Zeit vergrössernd, kommen bald in ihrer Entwicklung zum Stillstand und bilden oft deutlich hohle Kugeln, wie ich sie Fig. 8 u. 9 dargestellt habe. Nur in einigen wenigen Fällen habe ich an, in feuchter Luft cultivirten, von Parasiten behafteten Eichenwurzeln eigenthümliche Pycniden mit kleinen Zellen erfüllt gefunden; da ich aber nicht den Nachweis führen konnte, dass sie

wirklich zur Rhizoctonia gehörten, so habe ich sie gar nicht abgebildet und gehe auch auf deren Beschreibung nicht ein. Wenn ich diese Hyphenknäuel als Pycnidenanfänge bezeichnete, die ich niemals zur weiteren Ausbildung gelangen sah, so veranlasst mich dazu der Umstand, dass die Schlauchfrüchte, welche an dem Rhizoctoniamycel sich bilden, eine ganz andere Entstehungsweise zu haben scheinen. Entsprechend dem weit selteneren Auftreten der Perithecien habe ich auch nur sehr selten Vorgänge beobachtet, wie ich sie Fig. 5 und 6 dargestellt habe. Beide Figuren, die nicht etwa verschiedene Stadien desselben Objectes, sondern zwei verschiedene Objecte darstellen, sind mit dem Zeichnenprisma auf das Gewissenhafteste dargestellt. Auf einem Rhizoctoniafaden erhebt sich Fig. 5 eine am Grunde bauchig erweiterte Zelle, wahrscheinlich die weibliche Sexualzelle. Zu beiden Seiten in einer gewissen Entfernung erheben sich auf demselben Faden Aussprossungen, von denen die eine bereits eine weitere Verästelung erfahren hat. In jedenfalls auffälliger Weise wachsen die Enden der beiden Hyphen (Fig. 5, *b* u. *c*) zu der in der Mitte stehenden Zelle hin. Es erscheint zulässig, dieses Präparat als einen jugendlichen Zustand desjenigen Objectes anzusehen, welches ich Fig. 6 dargestellt habe. Die keulenförmige Zelle in der Mitte darf vielleicht als weibliche Sexualzelle aufgefasst werden. Zu beiden Seiten haben auf derselben Hyphe Sprossungen stattgefunden, deren linksstehende *c* zur Basis für zwei parallel laufende und die weibliche Sexualzelle einmal umschlingende Schläuche geworden ist. Die obere, punktirt dargestellte hat sich mit ihrem Ende oben über die weibliche Zelle und dieser eng angelegt und zeigt einen sehr scharf contourirten pfriemenförmigen Fortsatz, welcher in die letztere eingedrungen zu sein scheint. Die rechts stehende Aussprossung *b* zeigt eine doppelte knieförmige Biegung und ebenfalls einen pfriemenförmigen Fortsatz an der Spitze. Es darf vielleicht angenommen werden, dass hier zwei männliche Sexualzellen an dem Befruchtungsacte betheiligt waren. Sowohl auf dem Rhizoctoniafaden, als auch an dem unteren der links entsprungenen Schläuche beginnen Aussprossungen, die wohl als die ersten Anfänge der Perithecienwandung betrachtet werden dürfen. Meine Vermuthung, dass wir es hier mit einem Sexualapparate zu thun haben, welcher den Anfang der Perithecienbildung darstellt, scheint mir dadurch bekräftigt zu werden, dass bei allen weiteren Entwicklungszuständen der Perithecien vor dem Eintritt der Paraphysenbildung im Inneren mehr oder weniger deutlich scharf contourirte Zellen sich zu erkennen geben, welche diesem Apparate zu entsprechen scheinen. Am deutlichsten tritt dieser Apparat in dem Fig. 10 gezeichneten Entwicklungsstadium hervor, da hier noch nicht durch Aussprossung der inneren Zellen der Wandung die Höhlung mit gallertartigem Gewebe völlig ausgefüllt ist. Späterhin wird es ganz unmöglich, mit einiger Sicherheit die Lage jenes Sexualapparates zu

erkennen, da derselbe in einer gallertartigen Substanz eingebettet, durch den Schnitt aus seiner natürlichen Lage verdrängt wird. *)

Die Ausbildung der Schlauchfrucht geht nun in der Weise von Statten, dass theils an der Hyphe, welche jenen Sexualapparat trägt, theils an einzelnen Stellen dieses Apparates selbst, ferner aber allem Anscheine nach auch von benachbarten Rhizoctoniafäden aus vielfache Sprossungen ausgehen, die um jenen Apparat zu einer anfänglich nur dünnen Wandung sich verschlingen, hier und da mit Luft erfüllte Intercellularräume frei lassend. Durch Einschiebung neuer Hyphenelemente, welche den ersten Wandhyphen entsprossen, erweitert sich die Hohlkugel, ist aber zunächst noch so zart, dass beim geringsten Druck die Wandelemente auseinander treten. Gleichzeitig mit der Vermehrung der Hyphen in der Wand selbst findet eine Aussprossung derselben nach aussen und nach innen statt. Die nach aussen erfolgende Aussprossung bildet bald ein farbloses, reich verästeltes Gewirre von Hyphen, Fig. 10 *c*, welches von den nur sparsam gablig sich verzweigenden Fäden des Mycels Fig. 10 *a* leicht zu unterscheiden ist. Die Bedeutung dieser reich verästelten Hyphen liegt wohl zunächst in der Zuführung von Nährstoffen zu der wachsenden Schlauchfrucht, zugleich aber auch in der Betheiligung an der Wandverdickung. Wie besonders aus Fig. 14 *c* zu ersehen ist, besteht die Wand nach aussen in der Folge aus diesen reich verästelten und verschlungenen Fäden.

Die Sprossung der Wandhyphen nach innen, welche Fig. 10 im ersten Stadium angedeutet ist, lässt zuerst ein äusserst zartwandiges Pseudoparenchym Fig. 12 *d* entstehen, bestehend aus grossen, isodiametrischen Zellen, das ich in der Folge als Wandungsparenchym bezeichnen werde. Demselben entspringen feine, reich verästelte und septirte Fäden mit gallertartiger Wandung und deutlichem, etwas gekörnelten Plasma (Fig. 12 *f*). Diese Masse zerfällt bei dem leisesten Druck in die einzelnen Elemente und erscheint bei schwacher Vergrösserung als eine farblose amorphe Gallertsubstanz, welche das Innere der unreifen Schlauchfrucht gänzlich ausfüllt. In ihr liegt jener Sexualapparat Fig. 11 *e* und 13 *e* eingebettet und dürfte die nächste Bedeutung derselben darin zu suchen sein, dass durch den von ihr ausgehenden Druck die Erweiterung der Perithecienwandung befördert wird.

Bis zu dem Fig. 11 dargestellten Entwicklungsstadium, in welchem der Durchmesser der jungen Frucht bereits das Zehnfache des in Fig. 10 dar-

---

*) Nachdem ich lange Zeit der Untersuchung dieser Sexualapparate gewidmet hatte, ohne eine vollständige Klarheit zu erhalten, musste ich mir sagen, dass weitere Zeitopfer kaum mit dem zu erwartenden Gewinn für die Wissenschaft im Verhältniss standen. Ich gebe desshalb das, was ich gefunden, ohne verschweigen zu wollen, dass die Deutung des Gesehenen und Dargestellten auch eine unrichtige sein kann.

gestellten Zustandes erreicht hat, erkennt man im Innern nur jene gallertartige Hyphenmasse *(f)*, welche dem Wandparenchym *(d)* entsprungen ist.

In derselben Figur habe ich bei *g* eine unentwickelte Pycnide neben der unreifen Schlauchfrucht gezeichnet, aus der zugleich ein Massstab gewonnen wird zur Beurtheilung der Grössenzunahme der letzteren. In diesem Stadium erkennt man bereits die künftige Mündung des Peritheciums. Die Wandungshyphen verlaufen auf derjenigen Seite der Kugel, welche der Oberfläche des Rhizoctoniamycels zugekehrt ist, parallel einem feinen Kanal, der künftigen Mündung und enden, wie Fig. 13 deutlicher zeigt, im Umfange der äusseren Oeffnung jenes Kanales der Perithecienmündung. In der Umgebung derselben färben sich die Hyphen der Wandung dunkelbraun und diese Braunfärbung, begleitet vom Festwerden der Hyphen, verbreitet sich von da allmälig immer mehr über die Aussenschicht der Wandung abwärts, doch ist noch in dem Stadium, in welchem bereits Askenbildung beginnt, die Basis der Kugel farblos und weich, also zur Aufnahme von Wasser und Nährstoffen befähigt. Erst kurze Zeit vor dem völligen Reifezustande färbt und festigt sich die äussere Wandungsschicht auch im unteren Theile der Kugel. Bevor ich in der Darstellung des Entwicklungsganges der Schlauchfrüchte weitergehe, bleibt nur noch hervorzuheben, dass schon einige Zeit vor Erreichung des Fig. 11 dargestellten Zustandes das Rhizoctoniamycel stellenweise eine wesentliche Veränderung erleidet. Das Längenwachsthum ist beendet und dafür bilden sich hier und da und zwar überall, wo Jugendzustände der Perithecien sich vorfinden, dichte sammetartige Polster von graugrüner, später schmutziggrauer Färbung. Diese Polster erreichen eine Dicke von 1—2 mm, bestehen aus Hyphen, die nicht mehr, wie das anfänglich entstandene Mycel nach einer Richtung vorwiegend entwickelt sind, sondern nach allen Richtungen hin sich kreuzen und untereinander verwachsen. In diesen Polstern, deren Fäden durch Aussprossung der älteren entstehen, stecken die Jugendzustände der Perithecien verborgen und erst in dem Fig. 13 dargestellten Entwicklungsstadium tritt zunächst die Mündung als kleiner, dunkler gefärbter und fester Körper über die Oberfläche des Sammetpolsters hervor. —

Auf der Innenseite der Frucht in der Umgebung des Mündungskanales entspringen dem Wandparenchym zarte Schläuche, deren Grösse von oben nach unten bedeutend zunimmt. Fig. 13 *g*. Die tiefer entsprungenen Schläuche zeigen später Septirung, sind keulenförmig verdickt und wachsen in das Innere der Frucht, jene Gallertmasse immer mehr gegen die Basis der Frucht zurückdrängend und wahrscheinlich auch von dieser sich ernährend. Fig. 13 zeigt einen Zustand, in welchem diese Schläuche bei weitem nicht ihre endliche Grösse erreicht haben, die vielmehr aus dem Fig. 14 *g* dargestellten Stadium zu erkennen ist. Es ist wahrscheinlich, dass der Theil des Wandparenchyms,

welcher diese Schläuche entwickelt, überhaupt bei der Bildung der gallertartigen Gewebemasse nicht betheiligt ist. Durch die von dem Mündungsrande innerlich entspringenden Schläuche wird das Gallertgewebe fast ganz verdrängt. Dieselbe scheint vollständig aufgelöst und resorbirt zu werden. Nur eine sehr dünne Schicht zarter Hyphen, Fig. 18 *c*, 15 *h*, von dem Wandparenchym, Fig. 18 *a*, durch eine structurlose Gallertzone, Fig. 18 *b*, getrennt, bleibt erhalten und sendet in das Innere zahlreiche zartwandige septirte Paraphysen, die mit ihren oberen Enden gegen die von oben nach unten wachsenden Mündungsschläuche drängen und offenbar zur Erweiterung der Schlauchfrucht wesentlich beitragen. Fig. 15 *k*, 14 *k*. Was nun die Entstehung dieser dünnen, Paraphysen und später Asken erzeugenden Schicht Fig. 18 *c* betrifft, so gestehe ich, dass ich hierüber keinen bestimmten Aufschluss zu erlangen vermochte. Entweder ist dieselbe ein Ueberrest jener im Uebrigen zu Gallerte (Fig. 18 *b*) aufgelösten Hyphenmasse, die dem Wandparenchym entsprungen war, oder, und diese Annahme ist mir wahrscheinlicher, sie ist das Resultat der Aussprossung des Sexualapparates, dessen scharf contourirte Bestandtheile noch in dem Fig. 13 gezeichneten Entwicklungsstadium zu erkennen waren. Soweit wir die Schlauchfruchtbildung bisher verfolgt hatten, liess sich die Entstehung des Perithecieninhaltes auf Aussprossungen der Wandung zurückführen. Mir ist es wahrscheinlich, dass der in der gallertartigen Hyphenmasse eingebettete Sexualapparat vor der völligen Auflösung jener Gallertmasse aussprosst und auf der Innenwand eine Hyphenschicht bildet, die einerseits der Auflösung nicht unterliegt, andererseits von jener Gallerte ernährt durch Aussprossung nach innen zuerst die Paraphysen und sodann die Asken bildet. Ich muss jedoch ausdrücklich betonen, dass dies nur eine unerwiesene Annahme ist. Die Gallerthyphen, welche den Sexualapparat umhüllen, machten es mir bisher unmöglich, die Veränderungen zu verfolgen, welche mit diesem vor sich gehen. Die Paraphysen sind grösstentheils septirte cylindrische Schläuche von mehr als doppelter Askenlänge. Vielfach erkennt man aber auch kurze, keulenförmige, ein- oder zweizellige Paraphysen oder cylindrische, unregelmässig geformte, einzellige Paraphysen auf sehr dünnem langem Stiele stehend. Fig. 15. 18. 19.

Nachdem durch die Entwicklung der Paraphysen der nöthige Raum zur Ausbildung der Asken geschaffen worden ist, entstehen auf derselben Schicht und oft denselben Hyphenzellen, denen die Paraphysen aufsitzen, entspringend, die anfänglich sehr zarten und dünnen Asken. Ich glaube wohl nicht zu irren, wenn ich annehme, dass die Paraphysen, nachdem sie durch ihre Entwicklung die Erweiterung des Peritheciums vermittelt haben, bei der Entstehung der Asken ihren Inhalt successive zur Ernährung der letzteren abgeben und desshalb entsprechend sich entleeren und dadurch für die von unten nachwachsenden Asken Platz schaffen. Die Asken sind zunächst cylindrisch geformt, Fig. 21, sodann

nehmen sie nach oben an Durchmesser zu, während ihr Inhalt sich fein gekörnelt zeigt. Die Spitze des Askus verdickt sich nach innen in dem Grade, dass das Lumen zu einem sehr feinen Kanal wird. Die Verdickung erweitert sich kegelförmig nach unten, während der feine Kanal selbstredend nicht im Scheitelpunkte geöffnet, sondern von der verdickten Wandung am Scheitel geschlossen ist. In der Aufsicht, also vom Scheitel gesehen, markirt sich der Kanal scharf als feiner Ring, Fig. 21 *c*. Bei Anwendung wasserentziehender Mittel tritt die Verdickung als spitzer Kegel in das Lumen des Askus vor, Fig. 21 *b*. Bei reichlichem Wassergehalt quillt dieselbe so sehr an, dass sie sich seitlich eng an die Askuswandung anlegt und nach unten flach gewölbt das Lumen des Askus abschliesst, Fig. 24. Bei Behandlung mit Jod färbt sich diese Wandverdickung der Spitze schön blau, während die Askuswand in der Regel farblos bleibt. Nur in einzelnen Fällen erhält der obere Theil des Askus ebenfalls eine schwach bläuliche Färbung. Bleiben die Asken längere Zeit im Wasser des Objectträgers liegen, dann zeigen sich weitere Quellungserscheinungen, Fig. 28, und in der Regel ist nach 1—2 Tagen von dem Askus überhaupt nichts mehr zu bemerken. Der Sporenbildung im Askus sieht man keine Zellkerne vorangehen, Fig. 21, vielmehr differenziren sich die spindelförmigen Sporen in ihrer normalen Länge, jedoch etwas dünner als sie im Reifezustande sind, aus dem gekörnelten Plasma heraus. Zuweilen sieht man diesen Process nicht völlig gleichzeitig vor sich gehen, es ist vielmehr noch ein Theil des Schlauches mit reichlichem Plasma, der andere mit einer geringen Zahl von Sporen erfüllt, Fig. 22. Die Sporen stehen zunächst mit ihren lang zugespitzten Enden oft noch untereinander in Verbindung oder die Abgrenzung gegen das Epiplasma hat an den Enden der Sporen noch nicht stattgefunden. Jede Spore ist von einer zarten, völlig farblosen gallertartigen Zone umgeben, Fig. 23, dem jugendlichsten Zustande des künftigen Episporium, es setzt sich dieselbe an den beiden Enden als ein feines Spitzchen fort. Die Lagerung der Sporen ist in der Regel einreihig, Fig. 20, 24, 25, recht oft wird aber das Plasma in den oberen Theil des Askus gedrängt und stehen dort 4—5 Sporen in gleicher Höhe nebeneinander, Fig. 20 *b*. 26. Zuweilen sind sie auch gegen die Basis hin gedrängt, Fig. 27, wobei Quellungsprocesse der Askuswand, sowie Vacuolenbildung im Plasma eine thätige Rolle spielen. Nicht selten verwandelt sich letzteres in einen blasigen Schaum, Fig. 27, der zu bauchigen Erweiterungen der Askuswand Veranlassung geben kann.

Im ersten Jugendzustande sieht man in der Mitte jeder Spore ein kleines rundes Kügelchen, welches durch die regelmässige Lagerung und Gestalt zu der Vermuthung berechtigt, es sei dasselbe ein kleiner Zellkern, Fig. 23. Sehr bald treten dann in jeder Spore scharf contourirte Fetttröpfchen auf und das Plasma wird reich gekörnelt, Fig. 24. Das Erkennen eines etwa vorhandenen

Zellkernes ist alsdann unmöglich. Gegen die Reifezeit färbt sich das wasserklare Episporium in seiner inneren Schicht immer dunkler, während der äussere Theil der Wandung und die stäbchenartigen Spitzen farblos bleiben, Fig. 30. Letztere gehen erst bei der Keimung verloren. Die tief dunkelbraune Spore ist ca. 0,03 mm lang und 0,01 mm breit, etwas gekrümmt spindelförmig, zeigt keinerlei Septirung, dagegen 6 Fetttropfen, von denen die beiden mittleren am grössten, die beiden äusseren am kleinsten sind. Schon vor der Reife erkennt man auf der kürzeren Seite eine feine Linie, welche die Hälfte bis Dreiviertel der Sporenlänge einnimmt. Zu beiden Seiten ist sie von einer wulstigen Verdickung des Episporium begrenzt, Fig. 29, 30 *c*. In dieser Linie platzt die Aussenwand der Spore bei der Keimung und nahe den beiden Endpunkten des Spaltes tritt je ein Keimschlauch aus dem Inneren hervor, Fig. 31.

Die Bedeutung der verdickten Schlauchspitze scheint mir mehr die eines Verschlussapparates zu sein, als dass sie bei der Oeffnung des reifen Askus zum Hervortreten der Sporen diente. Ich habe nie Gelegenheit gehabt, ein Ausschlüpfen der Askosporen zu beobachten. Ist das Perithecium reif, Fig. 16, so ruhen die Sporen in den geschlossenen Asken, Fig. 25, 27, bis zur Zeit, wo das Ausstreuen erfolgt, d. h. in der Regel bis zum Frühjahr. Untersucht man solche Perithecien, aus deren Mündung das schwarzbraune Sporenpulver zuweilen auf die Entfernung von mehreren Millimetern ausgestreut wird, dann erhält man das Fig. 17 dargestellte Bild, welches allerdings einem trocken gewordenen Perithecium entnommen ist. Es haben sich im Innern nicht nur sämmtliche Asken, sondern es hat sich auch die ganze parenchymatische Wandung bis auf den äusseren schwarzgefärbten und festen Theil derselben, Fig. 17 *b*, aufgelöst zu einer Gallertmasse, in welcher die reifen Sporen vertheilt sind. Der Fig. 17 dargestellte Trockenzustand deutet darauf hin, dass die Quellung das Hinausdrängen der Masse aus der oberen Mündung zur Folge hat. Es kommt nicht selten vor, dass kleine Würmer die Perithecien von unten anfressen und dass die Sporen schon im Innern keimen und deren Keimschläuche direct im Erdreiche sich weiter entwickeln.

Säet man die im October reifenden Sporen im Wasser des Objectträgers oder auf die Oberfläche eines mit Erde gefüllten Blumentopfes aus und setzt sie der gewöhnlichen Zimmertemperatur aus, so keimen sie bereits nach 24 Stunden, nachdem auf der kürzeren Seite das Episporium einen Längsriss bekommen hat. Regelmässig tritt dann das Endosporium in Gestalt zweier Keimschläuche auf ein Drittel der Sporenlänge von der Spitze aus gemessen zum Vorschein. Die beiden Keimschläuche verlängern sich schnell und zeigen bereits zwei Tage nach der Aussaat nahe ihrer Basis Verästelungen. Setzt man etwas Nährlösung hinzu, dann treten höchst eigenthümliche blasige Anschwellungen der Keimhyphen hervor, die oft an mehreren Stellen zu Hyphen

von normalem Durchmesser aussprossen. Das Fig. 32 dargestellte Stadium ist drei bis vier Tage nach der Aussaat eingetreten.

In reinem Wasser oder im Erdboden keimend bilden sich diese Kugeln nicht. Von dem im Wasser vegetirenden Mycel erheben sich schon am vierten Tage nach der Aussaat rechtwinklich nach oben wachsende Hyphen in die freie Luft, welche sehr schnellwüchsig sind, den Bau der Rhizoctoniafäden zeigen und bald auf der Oberfläche des Bodens oder auf dem Objectträger einen Hyphenfilz bilden, der dem anfänglich beschriebenen Rhizoctoniamycel völlig gleich ist, Fig. 33. Wenn die im Wasser des Objectträgers wachsenden Hyphen die Grenze des Wassertropfens erreicht haben, dann wachsen sie ebenfalls in der feuchten Luft weiter. Die Hyphen legen sich hier und da an einander und verbinden sich durch Conjugation an vielen Puncten. Durch Bildung von Gabelästen oder selbst quirlförmiger Verästelung, Fig. 34, vermehren sich die Hyphen und geben zur Entstehung der schon früher beschriebenen Rhizoctoniastränge Veranlassung. Säet man die Sporen auf die Rinde einer gesunden einjährigen Eiche nahe über der Erdoberfläche aus, dann entwickelt sich das Rhizoctoniamycel daselbst und sucht in das Innere einzudringen. Auf einer Objectplatte mit Nährlösung ist schon acht Tage nach der Sporenaussaat das Mycel über den Rand der Platte hinausgewachsen.

Nachdem ich vorstehend den Entwicklungsgang des Parasiten dargestellt habe, möchte ich noch mit einigen Worten auf dasjenige hindeuten, was uns bisher über die Gattung Rhizoctonia bekannt gewesen ist.

Tulasne*) beschreibt die als Perithecien oder Peridiolen bezeichneten Mycelknollen der Rhizoctonia violacea. Die Gestalt dieser Knollen erinnert so sehr an die Schlauchfrüchte mancher Pyrenomyceten, dass es sehr nahe lag, in ihnen unreife Perithecien zu vermuthen und bis auf Weiteres die Rhizoctonia den Pyrenomyceten zuzugesellen. Tulasne erklärt aber ganz unumwunden, dass die Deutung jener Organe als Perithecien durchaus nicht hinlänglich begründet sei und es weiteren Forschungen vorbehalten bleiben müsse, die Fructificationsorgane der Rhizoctonia violacea aufzufinden. Vergleicht man nun sorgfältig die Tulasne'schen Angaben, insoweit sie sich auf die auf der Innenseite der Zwiebelschalen von Crocus sativus entstehenden sogenannten Perithecien beziehen, so glaube ich annehmen zu dürfen, dass dieselben nicht als solche, sondern vielmehr als Mycelknollen aufzufassen sind, analog jenen an der Basis der Seitenwurzeln der Eiche entstehenden Infectionsknollen, von denen die weitere Zerstörung des Innern resp. die Entwicklung des fädigen Mycels nach aussen ausgeht. Es spricht hierfür die Angabe, dass sie zunächst

*) Tulasne: Fungi hypogaei, Seite 188—195; Taf. VIII, Fig. IV; Taf. IX u. XX. Fig. III u. IV.

als kleine weisse Hyphenbüschel entstehen, aus denen sich bald darauf dichte, fleischige, kegelförmige Wärzchen bilden. Diese fleischigen Wärzchen sollen mit ihrer Spitze in den frischen Zwiebelkörper der überdeckten Zwiebelschale hineinwachsen, indem sie sich in die trichterförmige Oeffnung, in deren Grunde die Spaltöffnung liegt, hineindrücken. Die Art der Entstehung und des Wachsthums entsprechen mithin einigermassen den Taf. I, Fig. 7 von mir dargestellten Infectionsknollen. Tulasne sagt ferner von dem inneren Bau der fraglichen Organe, dass dieselben aus einem dicht gedrängten, fädigen Gewebe bestehen, dessen einzelne Fäden nach der Spitze convergiren, dass die in der Peripherie liegende Rindenschicht sich dunkler färbe. Es stimmt somit auch der innere Bau jener Peridiolen der Rhizoctonia violacea mit den Infectionsknollen der Rhizoctonia quercina. Ferner soll sich, von der Spitze der sogenannten Peridiolen ausgehend, das Gewebe der Zwiebelschale gelb färben, was wiederum auch für Infectionsknollen spricht. Die Spitze jener Wärzchen soll nach Tulasne einige feine Mycelfäden in das schon alterirte Gewebe hineinsenden. Es wird dabei der Gipfel der Warze durchbohrt und treten die feinen, ein bis zwei Millimeter langen Fäden daraus hervor. Diese unseren Infectionsknollen entsprechende Auskeimung liesse sich wohl kaum mit dem Wesen eines unreifen Peritheciums vereinen. Endlich sollen die sogenannten Perithecien auf der Rinde der Luzernewurzeln eine dichte schwarze Rinde und eine centrale Höhlung zeigen, in welche hinein sich weiche, braune Fäden verlängern, die von der Rindensubstanz (des Peritheciums) entspringen. Die sogenannten Perithecien bleiben aber an ihrem Gipfel geschlossen, während aus ihrer Basis Hyphen in das Wurzelparenchym austreten. Tulasne erklärt, vergeblich nach Sporen in dieser Art von Perithecien gesucht zu haben. Es scheint mir unzweifelhaft, dass Tulasne hierbei ausgekeimte Mycelknollen vor sich gehabt hat, ähnlich wie ich sie Taf. I, Fig. 11 dargestellt habe.

Nach dem Gesagten glaube ich annehmen zu dürfen, dass die von Tulasne vorläufig als Perithecien angesprochenen Organe nichts als Mycelknollen sind.

Es sind mir keine weiteren Untersuchungen über die Rhizoctonien bekannt, die zu irgend welchem Aufschluss über deren Entwicklungsgang geführt hätten. Wenn ich die Fuckel'schen Angaben über Rhizoctonia violacea erwähne, so geschieht dies nur desshalb, weil dieselben Eingang in die Wissenschaft gefunden haben und als „nachgewiesene" Thatsachen in der Literatur aufgeführt werden *). Würde ich diese Angaben mit Stillschweigen übergehen, dann könnte ich in den Verdacht gerathen, als betrachte ich dieselben für mehr, als was sie sind, nämlich eine Zusammenstellung mehrerer zufällig in der Nähe von Luzernepflanzen gefundener Pilzformen, deren Zusammenhang in keiner Weise

*) Sorauer, Handbueh der Pflanzenkrankheiten, pag. 359.

nachgewiesen ist. Nach Fuckel soll die auf Luzernefeldern verderblich werdende Rhizoctonia violacea einen vierfachen Generationswechsel besitzen. Auf Ackerfeldern, auf denen später die Rhizoctonia auftrat, beobachtete er unterm Schnee auf der Erde und an Pflanzen ein feines Spinngewebe, das für die Conidienform, bisher als Lanosa nivalis Fr. bekannt, angesehen wird. An solchen Ackerstellen zeigte sich später das Mycel der Rhizoctonia und schliesst Fuckel daraus, dass dieses die zweite, jene die erste Entwicklungsform des Pilzes sei (!).

Auf dem Rhizoctoniamycel sollen sich im Juli ziemlich sparsame Pycniden bilden, anfänglich weiche Warzen, die sich zu halbeingesenkten, halbrunden, glänzend schwarzen, mittelgrossen (?), runzlichen Kapseln ausbilden. Dieselben öffnen sich durch unregelmässiges Zerreissen am Scheitel und enthalten einen violetten Schleim, welcher aus ebenso gefärbten, länglichen, vierfächerigen Sporen besteht. Die zwei mittleren Fächer der Sporen sollen grösser und dunkler gefärbt sein, als die beiden Endfächer. Die Sporen liegen frei und werden an der Spitze langer Stiele gebildet, welche bei der Reife verschwinden. Diese Pycniden sollen die dritte Generation des Parasiten darstellen. An ganz faulen Wurzelstöcken der Luzerne fand Fuckel im Herbste auch Perithecien, deren Ascosporen länglich eirund, sehr wenig gekrümmt, durch drei Scheidewände in zwei mittlere grössere und zwei durchscheinende, kleinere Endfächer getheilt, 0.0032 mm lang und 0.0012 mm dick.

Diese Perithecien sollen der Amphisphaeria zerbina dNtrs. angehören.

Es ist selbstredend nicht zu bezweifeln, dass Fuckel thatsächlich diese Beobachtungen gemacht hat, ebensowenig aber auch, dass bei sorgfältigerem Nachforschen noch eine zahllose Menge anderer Pilzformen auf oder in der Nähe der verfaulten Luzernewurzeln resp. auf demselben Ackerfelde von ihm aufgefunden sein würde, deren Zusammenhang mit der Rhizoctonia ebendenselben Grad von Wahrscheinlichkeit besessen haben würde.

Sollte durch eine Untersuchung der Rhizoctonia violacea festgestellt werden, dass die von Fuckel aufgefundenen Pilzformen in der That zu Rhizoctonia violacea gehören, was ich zunächst für höchst unwahrscheinlich halte, dann wäre diese die Mycelform der Amphisphaeria zerbina dNtrs. Wesshalb Fuckel diesen Namen durch einen neuen: Byssothecium circinans Fuckel ersetzt hat, ist mir nicht bekannt.

Sollte die als Luzerne- oder Safrantod bezeichnete Krankheit sich irgendwo zeigen, so würde ich für Zusendung frischen Materials behufs weiterer Cultivirung des Parasiten sehr dankbar sein. Auch von den anderen Arten der Gattung Rhizoctonia kennen wir zur Zeit nur die Mycelformen. Es kommen vor an den Wurzeln junger Apfelbäume Rhizoct. Mali DeC.; an Allium ascalonicum die Rhizoct. Allii Grew; an Ipomoea Batatas die Rhizoct. Batatas Fr.; an Kartoffelknollen die Rhizoctonia Solani Kühn. Nach der Gestalt der Perithe-

cien und Sporen gehört unser Parasit in die Gattung Rosellinia *) (de Notaris), also zur Familie der Pyrenomyceten und zur Unterfamilie der Sphaerien.

Die Gattung Rosellinia ist charakterisirt dadurch, dass die Perithecien allmälig aus dem Mycelium hervortreten und zuletzt ganz frei, kugelförmig, ungestielt, an der Spitze mit einer kleinen papillenförmigen Mündung versehen sind. Ihre Wandung ist dick, schwarz, glatt oder rauh und bald hart und krustenförmig. Die Asken sind schmal, linearcylindrisch, mit acht oder vier einreihig angeordneten Sporen und eigenthümlich verdickter, durch Jod sich blau färbender Spitze. Die Paraphysen sind sehr lang fadenförmig. Die Sporen eiförmig oder lancettförmig, oft gekrümmt und ungleichseitig, einfach, abgestumpft oder mit gallertartigen Anhängseln versehen, im reifen Zustande fast schwarz, das dicke Episporium bei der Keimung der Länge nach aufreissend.

Berücksichtigt man noch, dass auch die Conidien dieser Gattung in Gestalt und Entstehung mit denen unseres Parasiten gut übereinstimmen, so scheint mir kein Zweifel darüber obwalten zu können, dass wir es mit einer Art dieser Gattung zu thun haben.

Allerdings lebt von den zehn Arten dieser Gattung, welche Fuckel aufzählt, nur eine R. mammaeformis Pers. an feuchten, faulen Wurzeln der Alnus glutinosa, die übrigen dagegen an faulen Aesten und überhaupt faulem Holze verschiedener Bäume und Sträucher und ist es zunächst nicht nachgewiesen, dass einer dieser Pilze im Stande ist, einen parasitischen Charakter anzunehmen, immerhin bleibt es aber möglich, dass überhaupt die Rhizoctonien Mycelformen dieser Gattung sind und bleibt es weiteren Untersuchungen vorbehalten, nach dieser Richtung hin Klarheit zu schaffen.

Blicken wir auf die Ergebnisse der vorstehend mitgetheilten Untersuchungen zurück, um insbesondere die Krankheitserscheinungen aus dem Entwicklungsgange des Parasiten abzuleiten und die event. zu ergreifenden praktischen Massregeln gegen die Weiterverbreitung wissenschaftlich zu begründen, so stehen nach dem Gesagten dem Parasiten zwei Mittel zu Gebote, um von Jahr zu Jahr sich fortzupflanzen, zwei Mittel, um innerhalb einer Vegetationsperiode sich zu verbreiten. Die im October, meist erst gegen Ende desselben reifenden Askosporen überwintern in den Perithecien oder werden von diesen ausgestreut und überwintern sodann frei im Erdboden. Sie keimen im nächsten Frühjahre und da sämmtliche Sporen sofort bei genügender Feuchtigkeit und Wärme keimen, so darf im Allgemeinen angenommen werden, dass selbst bei etwa vorhandener längerer Keimfähigkeit doch im Erdboden die Sporen immer im nächsten Frühjahr oder Sommer zur Auskeimung gelangen. Wie lange zufällig trocken liegende Sporen keimfähig bleiben, muss weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben. Die aus der Spore zur Entwicklung gelangte junge Pilz-

*) Rosellini war ein Arzt und Naturforscher zu Pisa.

pflanze ernährt sich zwar eine Zeit lang auch im Erdboden, ohne aber sehr üppig zu wuchern und wenn sie nicht Gelegenheit hat, an Eichenwurzeln zu gelangen, stirbt sie allmälig ab. Vorübergehendes Austrocknen der Bodenoberfläche nach Auskeimung der Rhizoctoniasporen tödtet die jungen Pilzpflanzen. Es kann desshalb sehr wohl auf ein Epidemiejahr ein solches folgen, in welchem von dem Parasiten wenig zu bemerken ist. Ob das Mycel auch an abgestorbenen Eichenzweigen oder an anderen Pflanzen sich zu ernähren und zu entwickeln vermag, wird in der Folge von mir noch geprüft werden. Die zweite Art der Uebertragung des Parasiten auf das Folgejahr ist die durch das Mycel selbst, insbesondere durch die Sclerotien oder Ruhezustände.

Inficirte, aber noch nicht getödtete Pflanzen werden in der Regel im nächsten Frühjahre die Krankheit aufs Neue verbreiten, falls die Witterung dem Parasiten günstig ist. Nasser Boden, warme Witterung veranlassen die üppige Entwicklung des Mycels und dessen Weiterverbreitung auf der Bodenoberfläche oder im Boden von Wurzel zu Wurzel.

Die Erfahrung hat gelehrt, dass erkrankte Pflanzen zum weitaus grössten Theile im nächsten Frühjahre resp. Sommer absterben. Seltener kommt es vor, dass dieselben sich erholen und insbesondere an Stelle der getödteten Pfahlwurzelspitze neue Wurzeln aus dem oberen Theile der Pfahlwurzel treiben. Mehrjähriges Kränkeln kennzeichnet aber solche Individuen. Es ist desshalb entschieden abzurathen, kranke Eichen im nächsten Frühjahre zu verschulen.

Die Verbreitung des Parasiten während des Sommers erfolgt in zweifacher Weise. Unterirdisch oder doch durch Vermittelung des Bodens, auf dessen Oberfläche das Mycel sich verbreitet, erfolgt die Infection einer Pflanze von der Nachbarpflanze durch das fädige und strangförmige Mycel, welches sich von einer Pflanze aus binnen drei Wochen nach allen Richtungen auf 10 centm. Entfernung, binnen circa 4 Wochen bis auf 15 — 20 centm. Entfernung verbreitet. Durch das Wandern von Pflanze zu Pflanze kann der Parasit im Laufe des Sommers aber grössere Entfernungen zurücklegen, doch scheint nach den eigenen Beobachtungen und den Mittheilungen aus dem Walde eine erkrankte Pflanze im Laufe eines Sommers selten mehr Pflanzen, als auf der Fläche von 1 □m zusammenstehen, zu vernichten, was bei Eichenvollsaatbeeten immerhin schon eine bedeutende Pflanzenzahl ausmacht. Perioden der Trockniss tödten das fädige Mycel, nicht aber die Sclerotien, die beim Wiedereintritt nasser Perioden auskeimen und die Weiterverbreitung vermitteln.

Die zweite Verbreitungsart im Sommer wird ermöglicht durch die Conidien, welche auf der Bodenoberfläche von dem den Boden überziehenden Mycel erzeugt werden. Platzregen, welche die Conidien mit fortreissen, oder Mäuse, welche dieselben an ihren Füssen verschleppen, mögen wesentlich zur Verbreitung dieser kleinen Zellen beitragen und das Auftreten zahlreicher

neuer Infectionsheerde in einem Saatcampe beruht aller Wahrscheinlichkeit nach hierauf. Die Entwicklung des Parasiten hängt in hohem Grade von Bodennässe und Luftwärme ab. Die Krankheit tritt desshalb verderblich nur nach längere Zeit anhaltendem Regen in den Monaten Juni, Juli, August auf, sie geräth sofort in Stillstand, sobald der Boden abtrocknet oder im Herbste geringere Temperatur eintritt. Tritt die Krankheit in einem Saatcampe auf, so genügt es nicht, etwa nur die abgestorbenen oder bleichwerdenden Pflanzen durch Isolirgräben von den übrigen zu trennen, vielmehr muss man darauf Rücksicht nehmen, dass diese äusserlich sichtbar werdenden Symptome erst in einem späten Krankheitsstadium sich zeigen, dass also unterirdisch der Parasit schon weiter vorgerückt ist. Am besten ist es, sich durch Ausreissen einiger Pflanzen von dem Gesundheitszustande der Wurzeln zu überzeugen, anderenfalls ist anzurathen, auf 20—30 centm. Entfernung von den abgestorbenen Pflanzen die Stichgräben anzulegen. Sind wir auf diese Weise im Stande, die Mycelverbreitung unter der Erde zu verhindern, so scheint es andererseits räthlich, die ausgeworfene Erde dazu zu benutzen, die kranke Stelle damit zu bedecken. Man wird dadurch die Verschleppung der Conidien, welche sich auf der Bodenoberfläche bilden, verhindern.

Berücksichtigt man, dass bisher die Krankheit nur an 1—3jährigen Eichen beobachtet ist, so scheint mir die Frage noch nicht genügend beantwortet zu sein, wie sich der, nach mehrjährigen Pausen plötzlich wieder epidemisch auftretende Pilz inzwischen zu erhalten vermag.

Entweder entwickelt sich derselbe hier und da auch an älteren Eichen, tödtet vielleicht diese oder jene Wurzel derselben, ohne die Pflanze selbst zu vernichten, oder die Sporen können, an trocknen Orten liegend, längere Jahre sich keimfähig erhalten, was ich in der Folge zu prüfen Gelegenheit habe, oder die Sclerotien vermögen im Boden unter Verhältnissen, die ihrer Keimung ungünstig sind, mehrere Jahre sich keimfähig zu erhalten. In trockner Luft aufbewahrte Sclerotien an den Eichenwurzeln waren schon nach wenigen Wochen keimungsunfähig, woraus aber noch kein Schluss auf deren Verhalten im mässig feuchten Boden gezogen werden darf.

Die Beantwortung dieser Fragen wird in der Folge keine Schwierigkeit haben. Dasselbe gilt für die Frage, ob unser Parasit nur auf die Eiche angewiesen ist, oder ob er auch an anderen Pflanzen schmarotzt. Wäre dies der Fall, was auf experimentellem Wege demnächst von mir untersucht werden wird, dann wäre hierin ein weiterer Anhaltspunkt zur Erklärung der Thatsache gefunden, dass der Parasit plötzlich in einem Saatcampe auftritt, während er eine Reihe von Jahren in den Eichensaatcämpen nicht beobachtet worden war.

Erklärung der Tafel I.

Fig. 1. Eine einjährige Eichenkeimlingspflanze, welche an den Wurzeln von Rosellinia quercina inficirt ist. Die Seitenwurzeln zum Theil noch gesund, zum Theil durch das fädige Mycel getödtet und an der Basis mit Infectionsknöllchen besetzt (*a. b*). In der Nähe derselben ist das Rindengewebe gebräunt oder die Korkschicht schon etwas abgehoben und vertrocknet (*c*). Selten treten Infectionsknollen auch an anderen Stellen der Wurzel (*d*) auf. Im oberen Theil der Wurzel (*e*) und am unterirdischen Stengel ist bereits Bräunung eingetreten und zarte weisse Mycelstränge (Rhizoctonia) umspinnen die Pflanze.

Fig. 2. Wurzel einer zweijährigen Eiche, welche durch Rosellinia quercina getödtet ist (Anfang Juli). Die Rhizoctonien sind schon dunkel gefärbt. Grosse Sclerotien brechen aus der Rinde hervor auch da, wo keine Seitenwurzeln entspringen.

Fig. 3. Ein ähnliches Wurzelstück, 24 Stunden nach Aufbewahrung im Feuchtraum, das untere Ende ins Wasser gestellt. Die Rhizoctonienstränge *a* sind todt, die Sclerotien *b* sind reichlich ausgekeimt.

Fig. 3*. Ein solches Sclerotium fünfmal vergrössert.

Fig. 4. Dasselbe Wurzelstück nach sechs Tagen. Die Entwicklung des farblosen fädigen Mycels hat nur ausserhalb des Wassers aus den Sclerotien stattgefunden.

Fig. 5. Dasselbe Wurzelstück, etwa drei Wochen nach der Anfang Juli erfolgten Auskeimung der Sclerotien. Auf der Mycelhaut hat sich hier und da (*a*) ein dichtes blaugraues Sammetpolster gebildet, aus dem einzeln und gruppenweise die jungen Perithecien hervorkommen (*b*).

Fig. 6. Zahlreiche reife Perithecien der Rosellinia quercina, welche auf dem die Erde eines Blumentopfes bedeckenden Mycel bis Anfang October sich gebildet haben. Die inficirte Eiche wurde Anfang Juli in den Blumentopf eingepflanzt. Natürliche Grösse.

Fig. 7. Die Fig. 1 *c* dargestellte Infectionsstelle 20mal vergrössert. Die zuvor durch das fädige Mycel getödtete Seitenwurzel *a* zeigt da, wo sie die Korkschicht der Hauptwurzel durchbricht, oberhalb und unterhalb fleischige Infectionsknollen *b* und *c*, welche Fleischzapfen (*d*) theils bis auf das Cambium, theils zwischen Rinde und Korkschicht gesendet haben. Die benachbarten Gewebeschichten (*e*), besonders das Cambium, sind getödtet und gebräunt, zeigen aber kein Mycel. Von dem Knollen *b* hat sich schon vor der Rindenbildung ein Rhizoctoniastrang (*f*) entwickelt, durch dessen Auskeimung ein Theil des Knollengewebes verzehrt ist. Vergr. $^{20}/_{1}$.

Fig. 8. Ausschnitt aus einer inficirten Eichenwurzel mit einem Theil des Infectionsknollens, dessen fleischiger Fortsatz *a* gekeimt und zahlreiche feine Hyphen *b* in das Gewebe des Cambiums und Bastes gesendet hat, wodurch dieses völlig aufgelöst und verzehrt ist. Das äussere Rindengewebe *c c* ist von dem fädigen Mycel der Rosellinia in noch lebendem Zustande betroffen, da die innere Korkschicht *e e* noch in der Entstehung begriffen war. In den Rindezellen hat sich das Mycel zu kräftigem

Dauermycel entwickelt, gleichsam ein gefächertes Sclerotium (Fig. 12) bildend. Da die jugendliche Korkschicht *c c* das Eindringen des Mycels noch nicht zu verhindern im Stande war, so hat sich ein Sclerotium auch auf deren Innenseite bei *d* gebildet. Vergr. $^{20}/_{1}$.

Fig. 9. Ein Theil von Fig. 2 stärker vergrössert. Ein Rhizoctoniastrang *a* hat zahlreiche Sclerotien *b b* zwischen den einzelnen Schichten des Korkgewebes gebildet. Die innerste Bastschicht *c* ist völlig zerstört und an ihre Stelle ist ein feinfädiges Mycel getreten. Das Rindengewebe *d* ist gebräunt und von reichlichem Mycel durchwachsen. Auch der Holzkörper *e* enthält zumal in den Gefässen und im Parenchym üppig wachsendes Mycel. Der auf der Abbildung nicht mit aufgenommene Markkörper war völlig zerstört und von weissem Mycel erfüllt.

Fig. 10. Die Spitze eines fleischigen Knollenfortsatzes (Fig. 7 *d*). Vergr. $^{220}/_{1}$.

Fig. 11. Sclerotien in der Korkschicht (siehe Fig. 9). Ein Rhizoctonienstrang *a* liegt im Querschnitt der Korkhaut äusserlich eng an, derselbe hat die Korkschicht durchdrungen und zunächst das Sclerotium *b* gebildet, welches von dem weiter nach innen liegenden Sclerotium *c* nur durch eine Korkwandung getrennt ist. Letzteres hat bereits gekeimt und zeigt im Innern eine Höhlung *d*, deren Wand zahlreiche feine Hyphen entspringen. Das Rindenparenchym *e* zeigt reichliches verästeltes Mycel. $^{220}/_{1}$.

Fig. 12. Ein Theil von Fig. 8 *c c* stärker vergrössert. Bei *a* durchwächst eine Hyphe die Zelle und erfüllt in der Rindenzelle *b* den links gelegenen Theil mit Dauermycel. Beim Durchschneiden der Zellen ist stellenweise *(c)* der Inhalt ausgewaschen, während derselbe, durch Oeltropfen ausgezeichnet, bei *d* noch vorhanden ist. $^{220}/_{1}$.

Fig. 13. Fädiges Mycel der Rosellinia quercina. Im jugendlichsten Zustande *a* ist dasselbe sehr zartrandig und farblos, im älteren aber noch lebenden Zustande *(b)* braun gefärbt und relativ dickwandig. (Siehe Taf. II, Fig. 5, 10 *a*.) Es bildet oft zwirnsfadendicke Stränge, von denen sich hier und da einzelne Fäden oder Fädengruppen absondern. Durch jochartige Verwachsung *(e)* werden die Hyphen unter einander zusammengehalten.

Erklärung der Tafel II.

Fig. 1. Mycelfaden der Rosellinia mit jugendlichem Hyphenknäul (Pycnidenanfang.) $^{730}/_{1}$.

Fig. 2. Desgleichen.

Fig. 3. Desgleichen. Vergr. $^{420}/_{1}$.

Fig. 4. Desgleichen, Beginn der Knäulbildung

Fig. 5. Jugendlichster Zustand des Sexualapparates (?). Bei *a* die weibliche, bei *b* und *c* männliche Sexualzellen, bei *d* beginnende Aussprossung der Traghyphe. $^{730}/_{1}$.

Fig. 6. Sexualapparat während der Befruchtung (?). Zu beiden Seiten der in der Mitte stehenden keulenförmigen weiblichen Sexualzelle zeigt die Traghyphe Aussprossungen, deren links stehende *(c)* zwei lange Schläuche (Antheridien ?) entwickelt hat, welche die weibliche Sexualzelle umschlingen. Die obere, gekörnelt gezeichnete legt sich über die weibliche Zelle und sendet einen pfriemenförmigen Befruchtungsschlauch (?) in deren Inneres. Der untere Schlauch zeigt Aussprossung als Beginn der Wandbildung. Die rechts stehende Aussprossung *b* legt nach mehrfacher kniefömiger Biegung des Schlauches sich mit der Spitze auf der Rückseite ebenfalls der weiblichen Sexualzelle an. Die Traghyphe zeigt bereits stark entwickelte weitere Aussprossungen *(d)*. $^{730}/_{1}$.

Fig. 7. Anderweit geformter jugendlicher Zustand eines Sexualapparates (?). $^{730}/_{1}$.

Fig. 8. Steril und unentwickelt bleibende Pycnide körperlich dargestellt.

Fig. 9. Dieselbe in optischem Querschnitt. $^{420}/_{1}$.

Fig. 10. Jugendliches Perithecium. *a.* Rhizoctoniafäden. *b.* Die ersten Wandungshyphen, welche sowohl nach aussen sich reich verästelnde Sprossungen *(c)* zeigen, als auch nach innen durch Aussprossungen ein zartes Parenchym *(d)* bilden, welches den Sexualapparat *(e)* umgiebt. $^{420}/_{1}$.

Fig. 11. Weiteres Entwicklungsstadium des Peritheciums schwach ($^{50}/_{1}$) vergrössert. Dasselbe ist noch in dem Rhizoctoniamycel *a* verborgen. Die Wandung *(b)* hat sich nach innen durch Wandparenchym *(d)* verdickt, welchem ein gallertartiges, das Innere ausfüllendes Gewebe *(f)* entsprungen ist. Bei *e* scharf contourirte Hyphen, dem Sexualapparat (?) angehörend. Bei *g* eine sterile Pycnide (Fig. 8).

Fig. 12. Ein Theil der Peritheciumwandung aus Fig. 11. *a.* Rhizoctoniahyphe. *b.* Ursprüngliche Wandung. *c.* Verdickung derselben durch Sprossung auf deren Aussenseite. *d.* Inneres Wandparenchym. *f.* Gallertartiges Füllgewebe. $^{420}/_{1}$.

Fig. 13. Weiteres Entwicklungsstadium des Peritheciums. *a.* Rhizoctoniafäden. *b.* Ursprüngliche Wandung. *c.* Verdickung durch Aussprossung der Aussenseite (Aussenwand). *d.* Inneres Wandparenchym. *e.* Fragmente des Sexualapparats. *f.* Füllgewebe. *g.* Schläuche, die dem Wandparenchym in der Umgebung der papillenartig vorstehenden Mündung entsprossen. $^{100}/_{1}$.

Fig. 14. Theil eines Peritheciums mit beginnender Askenbildung. *b.* Ursprüngliche Wandung. *c.* Aussenwand. *d.* Inneres Wandparenchym, welches im oberen Theile sehr grosse Schläuche *(g)* centripetal entwickelt hat. Das gallertartige Füllgewebe ist verschwunden und dafür eine dünne Hyphenlage *h* zur Entwicklung gelangt, auf deren Innenseite die meist cylindrischen, theils blasig und keulenförmig gestalteten Paraphysen sich entwickelt haben, deren Spitzen *k* gegen die dem Mündungsrande entsprungenen Schläuche drängen. $^{100}/_{1}$.

Fig. 15. Die Paraphysen und jugendliche Asken tragende Schicht *h*. Die langen, cylindrischen Paraphysen *k* sind auf ein Drittel ihrer Länge abgeschnitten, *i* stellt eine jugendliche Aske dar.

Fig. 16. Reifes Perithecium, aus dem Rhizoctoniamycel *a* frei hervorragend. Die äusserste Schicht der Aussenwand *(c)* ist schwarzbraun und hart geworden. Das innere Wandparenchym schon in Auflösung begriffen.

Fig. 17. Theilweise entleertes Perithecium. Von der Aussenwand ist nur die harte, dunkelbraune Schicht übrig geblieben, der übrige Theil der Wandung mit den Asken und Paraphysen hat sich völlig aufgelöst und die frei gewordenen Askosporen theilweise aus der Mündung hinausgedrängt. Durch Austrocknen ist der mit Sporen vermischte gallertartige Inhalt zusammengeschrumpft.

Fig. 18. Ein Theil des Innern aus dem Fig. 14 dargestellten Entwicklungsstadium $^{220}/_{1}$mal vergrössert. *a.* Das gelockerte, äusserst zarte, fast gallertartige Wandparenchym. *b.* Eine amorphe Gallerte aus der Auflösung des Füllgewebes entstanden. *c.* Die Paraphysen *(d)* und junge Asken *(e)* tragende Schicht.

Fig. 19. Weiteres Entwicklungsstadium, in einer Aske bereits unreife Askosporen. $^{220}/_{1}$.

Fig. 20. Weiteres Stadium mit theilweise schon reifen Askosporen *(b)*, theils noch jugendliche Asken *(a)*.

Fig. 21. *a.* Unreife Asken, deren Spitze bereits zu einem durch Jod sich blau färbenden Zäpfchen verdickt ist. *b.* Das Zäpfchen im wasserarmen Zustande. *c.* Dasselbe von oben gesehen. $^{420}/_{1}$.

Fig. 22. Aske im Stadium der Sporenbildung.

Fig. 23. Eine soeben im Plasma entstandene Spore durch eine helle Gallertzone von dem Epiplasma des Askus abgegrenzt, in der Mitte scheinbar ein Zellkern. $^{220}/_{1}$.

Fig. 24. Weiteres Entwicklungsstadium, in jeder Spore mehrere Fetttröpfchen auftretend.

Fig. 25. Reifer Askus.

Fig. 26. Unreifer Askus, in welchem fünf Sporen nahe der Spitze entstanden sind.

Fig. 27. Nahezu reifer Askus mit reichlicher Vacuolenbildung im Epiplasma.

Fig. 28. Quellungszustände im Wasser liegender Asken.

Fig. 29. Reife Asken, ohne Inhalt dargestellt, um die auf der kürzeren Seite liegende Spaltanlage und die gallertigen Fortsätze der Spitzen zu zeigen. $^{420}/_{1}$.

Fig. 30. Eine durchbrochene und entleerte Askospore. *a.* Die zarte Gallertspitze. *b.* Die äusserlich farblose Wandung. *c.* Die von zwei wulstig verdickten Rändern begrenzte, später aufplatzende Längslinie.

Fig. 31. Im Wasser keimende Askosporen zwei Tage nach der Aussaat.

Fig. 32. In Nährlösung keimende Askosporen mit blasigen Hyphenanschwellungen zwei Tage nach der Aussaat. $^{420}/_{1}$.

Fig. 33. Entstehung des Rhizoctoniamycels aus in Nährlösung oder auf Erde keimenden Askosporen am vierten Tage nach der Aussaat. *a.* Das in der Nährlösung vegetirende Mycel. *b.* Die in der Luft emporwachsenden Hyphen. $^{100}/_{1}$.

Fig. 34. Gabelig und zuweilen quirlförmig verästeltes Mycel, sechs Tage nach der Sporenaussaat.

Fig. 35. Conidienträger der Rosellinia quercina, mit drei Quirlen. An jedem Quirlaste entstehen etwa vier sehr leicht abfallende länglichrunde Conidien.

Fig. 36. Conidienträger, an welchem zwei der oberen Quirläste sich weiter entwickelt haben und zwar der Quirlast *a*, nachdem in normaler Weise an ihm Conidien, von denen eine (*b*) auf dem Aste aufsitzt, entstanden sind. Der fortwachsende Quirlast hat sodann einen zweiten normalen Conidienträger (*c*) ausgebildet. $^{420}/_{1}$.

Der Buchenkeimlingspilz,

Phytophthora (Peronospora) Fagi m.*)

Taf. III.

Die Buchenkeimlings-, Buchencotyledonen- oder Buchenstengelkrankheit wurde zum ersten Male im Jahre 1783 durch Ludwig von Burgsdorf**) beschrieben. Nach Besprechung der Einwirkungen des Frostes, der Hitze und Dürre auf die Samenblätter der Rothbuche heisst es wörtlich: „Sehr nasse Frühjahre und Vorsommer übertreiben den Zufluss und setzen selbige gegen die eigene Ausdünstung ausser Verhältniss, wie doch zur Bereitung und Verfeinerung der rohen eingetretenen Säfte erfordert wird. Es geht also gleich Anfangs mittelst der Samenblätter und der soeben in ihre Geschäfte eingetretenen jungen Wurzel mehr unartiges, uneigenes und schädlich werdendes an Feuchtigkeit in solche Pflanzen ein, als solche auszuführen wohl sonst vermögend sein würden. Die Milchgefässe in den Samenblättern werden dadurch verschleimt und schlaff und wer sollte aus der gelben Farbe dieser Blätter nicht eine zu starke Verdünnung der Tinktur gewahr werden und eine Krankheit daher voraussehen, welche nicht auf die Pflanze selbst Einfluss haben müsste. Der korrosivische Regen, welcher bei Sonnenschein am Ende des

*) Einer brieflichen Mittheilung de Bary's zu Folge ist dieser von mir 1875 beschriebene Parasit identisch mit einer gleichzeitig von Schenk in Leipzig beobachteten und beschriebenen Phytophthora an Sempervivum, die derselbe Phytophthora Sempervivi benannte.

Ein Jahr zuvor beschrieben Cohn und Leberto eine Peronospora Cactorum, die sie in einigen faulen Cactusstämmen beobachtet hatten, jedoch beschränkte sich die Beschreibung auf die Conidienträger und die Conidien. Wahrscheinlich gehört auch diese zu derselben Art.

De Bary selbst constatirte im Sommer 1878 und 1879 das Auftreten dieses Pilzes im botanischen Garten zu Strassburg an mehreren Pflanzenarten, worüber eine ausführlichere Mittheilung bevorsteht. Derselbe beabsichtigt, zur Erledigung der schwierigen Prioritätsfrage den neuen Namen Phytophthora omnivora vorzuschlagen, womit ich mich vollständig einverstanden erkläre.

**) von Burgsdorf: Versuch einer vollständigen Geschichte vorzüglicher Holzarten in systematischen Abhandlungen. Berlin 1783. Seite 252—253.

Monates Mai zuweilen fällt, ändert die Organisation der Blätter sehr. Jeder darauf fallende Tropfen äussert die nähmliche Wirkung, wie Scheidewasser auf Metall."

Im Wesentlichen mit dieser Beschreibung übereinstimmend ist das, was Schreger*) im Jahre 1795 über die Krankheit sagt. Die Deutung entspricht dem damaligen Standpunkte der Wissenschaft, die Beschreibung lässt keinen Zweifel übrig, dass schon vor 100 Jahren die Buchenkeimlingskrankheit in auffälligem Masse sich bemerkbar gemacht habe. Weitere Aufzeichnungen in der forstlichen oder botanischen Literatur sind sehr spärlich, wenngleich die Krankheit den Forstleuten in Buchenrevieren sehr wohl bekannt war. Schon im Jahre 1855 wurde ich bei Gelegenheit einer forstlichen Excursion in den Oberforst Helmstedt auf das Auftreten der „Buchenkeimlingskrankheit" in einem Samenschlage aufmerksam gemacht.

In der Versammlung des Harzer Forstvereins vom Jahre 1861**) erwähnt Oberforstmeister von Hagen der Erscheinung, dass im Juni und Juli d. J. die einjährigen Buchen gelb zu werden begannen und abstarben, wodurch viel Verlust an den Saaten in Schlägen und Cämpen entstanden sei. Ein Grund für diese Erscheinung habe nicht aufgefunden werden können. Am meisten habe sie sich auf feuchten Stellen gezeigt und zunächst seien die Cotyledonen, zuletzt die Wurzeln trocken geworden.

Willkomm***) sagt bei Beschreibung des „schwarzen Brandes der Rothbuchentriebe": „Schliesslich will ich nicht unbemerkt lassen, dass mir der schwarze Brand der Rothbuchentriebe viel Aehnlichkeit(!?) mit der schon wiederholt aufgetretenen Cotyledonen- und Stengelkrankheit der Buchenpflanzen zu haben scheint und ich sogar vermuthe, dass beide Krankheiten identisch sind. Ich habe jene Krankheit erst einmal vor einer Reihe von Jahren und nur flüchtig beobachtet u. s. f."

Seit dem Jahre 1872 sind mir nun wiederholt erkrankte oder durch die Krankheit getödtete Buchenkeimlinge zugesandt worden unter Mittheilung der im Walde gemachten Beobachtungen, die zum Theil so interessanter Art sind, dass ich nicht unterlassen will, dieselben theils vollständig, theils im Auszuge wiederzugeben. Die erste Mittheilung erhielt ich im Jahre 1872 durch Forstmeister Schott von Schottenstein aus Frankfurt am Main unter Zusendung bereits getödteter und vertrockneter Pflanzen. Derselbe schreibt, dass die Krankheit, an welcher die Pflanzen zu Grunde gegangen seien, grosse Aehnlichkeit mit der Kartoffelkrankheit habe und wohl

*) Schreger: Erfahrungsmässige Anweisung zur richtigen Kenntniss der Krankheiten der Wald- und Gartenbäume etc. Leipzig 1795.

**) Verhandlungen des Harzer Forst-Vereins. Jahrgang 1861. Seite 21.

***) Willkomm: Mikroskopische Feinde des Waldes. Dresden 1866. Seite 115.

als Folge einer Pilzbildung betrachtet werden müsse. Durch feuchtwarme Witterung begünstigt, habe sie binnen 14 Tagen nicht nur sämmtliche Beete in einigen Pflanzgärten zerstört, sondern habe sich auch stellenweise in Voll- und Plätzesaaten gezeigt. Eine Ursache der Krankheitserscheinung sei aus den Standortsverhältnissen nicht abzuleiten, da manche Beete in freier Lage und auf trockenem Sandboden mehr gelitten hätten, als andere in tiefer Lage und auf feuchtem Boden, die Krankheit sich auch sowohl auf Sand- als auf Thonboden eingestellt habe. Weitere Zusendungen abgestorbener und erkrankter Pflanzen erfolgten in den Jahren 1874 und 1875 aus dem Herzogthum Coburg-Gotha. Im Forstorte Tambuch des Wölfiser Reviers hatte nach den ausführlichen Mittheilungen des Oberförsters Müller zu Liebenstein die Krankheit grosse Verheerungen in den Buchensaatcämpen angerichtet. Es wurden im Jahre 1874 im Forstort Tambuch 3 Centner, im Liebensteiner Revier 1 Centner Buchensamen ausgesäet. Die Saaten liefen mit etwa 85 Procent Keimfähigkeit, die jungen Pflanzen gediehen vortrefflich, bis nach etwa 3—4 Wochen, nachdem der Trieb über den Samenlappen sich entwickelt hatte, verschiedene Pflanzen erkrankten.

Die Krankheit begann zuerst an dem anstossenden Bestandesrande, wo die Pflanzen den meisten Schutz gegen Frost genossen, sie theilte sich nach und nach, etwa in drei Wochen der ganzen Saatfläche mit, doch blieben in der Mitte derselben mehr Pflanzen gesund, als am Bestandesrande. Von den in Tambuch stehenden Pflänzchen sind wohl 75 — 80 Procent (etwa 200 000 Stück) abgestorben, von den in Liebenstein höchstens 1 Procent und war am 5. Juli die Krankheit fast beendet. In denselben Saatcämpen, welche 1874 von der Krankheit heimgesucht waren, wurden im Frühjahr 1875 aufs Neue Buchensaaten ausgeführt, die wiederum ganz vortrefflich gediehen, bis am 17. Juni die Krankheit in denselben Cämpen aufs Neue und unter denselben Umständen zum Ausbruch kam, wie im Vorjahre. Forstmeister von Wangenheim schrieb mir über denselben Fall und schilderte insbesondere eingehend die Erkrankungserscheinungen an den einzelnen Pflanzen, welche ihn zu der Annahme veranlassten, dass nicht Frost, sondern Pilzbildung die Ursache der Krankheit sei.

Unterm 19. Mai 1878 schickte mir Professor Hess erkrankte Pflanzen zu, die derselbe am 18. Mai in dem bei Giessen gelegenen Forstgarten angetroffen hatte. Es wurden daselbst im Februar drei Beete mit Bucheckern besäet, von denen das eine unbedeckt blieb, das zweite ein Lattengitter erhielt, das dritte mit Reisig umsteckt wurde. Das ganz unbedeckte Beet zeigte die Krankheit am wenigsten, ohwohl hier und da schon Anfänge vorhanden waren, während in dem mit Reisig umsteckten Beete der Pilz am ärgsten auftrat. Die frühe Aussaat und das feuchtwarme Maiwetter hatten die zeitige Entwicklung der Krankheit herbeigeführt.

Am 20. Mai erhielt ich aus Sächs. Warte bei Frankfurt am Main durch Oberförster Hensel erkrankte Buchen mit folgenden interessanten Mittheilungen:

Die Krankheit zeigte sich 1) in einem Saatcampe, der in der Mitte eines circa 150jährigen, noch ziemlich geschlossenen Buchenbestandes auf einer im Jahre 1876 entstandenen Windbruchstelle auf Kalkboden angelegt war. Die Aussaat der Bucheln erfolgte im Herbste 1877 in Rillen und zeigten sich Anfangs April die ersten Keime. Die Beete wurden zur Abhaltung der hier häufig auftretenden Spätfröste mit Kiefernreisern dicht besteckt. Die Krankheit begann an dem mit starkem Seitenschutz versehenen Beete, als die Pflanzen den Trieb über den Cotyledonen entwickelten und die emporgewachsenen zwei Blättchen schon ausgebildet waren. Es wurden sofort nach dem Auftreten der Krankheit die Kiefernreiser von den Beeten entfernt, die erkrankten Pflanzen sorgfältig ausgejätet und diese Manipulation 3—4 Tage lang fortgesetzt, bis alle wahrnehmbaren Spuren der Krankheit entfernt waren. Nach dem Zutritt des Sonnenlichtes und der Luft scheint die Krankheit nicht weiter um sich gegriffen zu haben, wenigstens zeigten sich bis dahin (20. Mai) nur geringe Spuren der Ansteckung. In demselben Districte zeigte sich 2) die Krankheit auch im Bestande und zwar am südlichen Rande desselben. Es läuft daselbst neben der vor wenigen Jahren aufgehauenen Schneise ein alter Holzabfuhrweg, welcher im vergangenen Herbste nach dem Samenabfalle ebenso wie die ganze Schlagfläche, behuf Unterbringung der Bucheln, umgehackt wurde. Während der Holzfällung im vergangenen Winter wurde dieser Weg durch die Holzhauer wieder betreten, so dass sich daselbst ein circa 1 m breiter Fussweg gebildet hat. Die Bucheln keimten auf diesem Pfade besonders schön und kamen massenhaft zum Vorschein, wurden aber sämmtlich von der Cotyledonenkrankheit befallen, während die ausserhalb des Fusspfades stehenden Pflänzchen keine Spuren der Krankheit zeigen. So zieht sich über die ganze Schlagfläche ein circa 500 m langer, 1 m breiter Streifen von kranken Pflanzen, welche schon zum grössten Theile abgestorben und total verwelkt sind.

Oberförster Eberts zu Castellaun (Regierungsbezirk Coblenz) schreibt unterm 22. Mai, dass die Buchenkeimlingskrankheit in einzelnen Saatcämpen der dortigen Oberförsterei sich in der verheerendsten Weise eingestellt habe, in den Beständen dagegen, selbst in solchen, in welchen die Krankheit im Campe die grössten Verwüstungen angerichtet habe, nur auf und in unmittelbarster Nähe von mehr oder weniger stark betretenen Holzabfuhrwegen auftrete. Dieser Umstand, sowie die Thatsache, dass die Saatcämpe besonders häufig betreten werden, in Verbindung mit dem weiteren Umstande, dass die Krankheit sich bis jetzt nur in solchen Cämpen zeigt, zu denen man durch Feld oder Wiesen, welche in der Nähe liegen, gelangt, dagegen nicht in Cämpen auftritt, welche nur durch lange Wanderungen durch den Wald erreicht werden können, sowie

endlich die Thatsache, dass sich die Krankheit in der nächsten Nähe von Castellaun nur an einem von Wiesen- und Feldbesitzern stark betretenen Fusspfade zeigt, führt zu der Vermuthung der Einschleppung des Pilzes von aussen, namentlich von Feld- und Wiesenpflanzen her.*)

Professor Gayer schrieb mir aus Aschaffenburg unterm 31. Mai 1878: „Vor 14 Tagen machte ich eine Excursion durch die pfälzer Waldungen — kürzlich durch mehrere andere Wälder bei Frankfurt etc. — überall tritt die Buchencotyledonenkrankheit, oft recht beträchtlich, auf. Auch im Spessart ist sie allgemein. Ich machte dabei überall die Bemerkung, dass diese Peronospora vorzüglich an nackten, nicht von Laub bedeckten Stellen längs der Wege auftritt und, wie es mir scheint, auch häufiger an mageren Bodenstellen."

Forstmeister Schott von Schottenstein aus Frankfurt am Main endlich schreibt unterm 12. Juni 1878: „Es war bei dem diesjährigen feuchtwarmen Charakter der Frühjahrswitterung schon zum Voraus anzunehmen, dass der von Ihnen als Peronospora Fagi bezeichnete Pilz wieder häufiger auftreten werde, was sich denn auch bestätigt hat. Indessen ist dieselbe nicht bloss in Saatcämpen, sondern auch in Samenschlägen aufgetreten, wobei sich die bemerkenswerthe Erscheinung dargeboten hat, dass die erste Entstehung des Pilzes auf festgetretenen Fusspfaden oder festgefahrenen Wagengleisen bemerkt wurde, von wo er sich in den nächstgelegenen Stellen des Schlages verbreitet, indessen meist keine grössere Ausdehnung erreicht hat und meistens die Pflänzlinge, welche befallen waren, nur dunkle Flecken auf den Samenlappen erhielten, ohne dass dadurch die Pflanzen getödtet wurden, während auf den festgefahrenen Stellen oder den festen Wegen keine Pflanze übrig geblieben ist. In Saatbeeten wurde sie nur an Stellen bemerkt, die an ausserhalb des Pflanzgartens liegenden, die Krankheit zeigenden Buchenaufschlag grenzten, von dem aus wahrscheinlich die Ansteckung erfolgt ist. Saatbeete, auf welchen in früheren Jahren die Krankheit aufgetreten war, wurden in diesem Jahre nicht mehr benutzt. Inwiefern das Auftreten des Pilzes mit dem von mir vorhin bezeichneten Bodenzustande zusammenhängt, ist bis jetzt noch unaufgeklärt und bedarf näherer Erforschung, jedoch kann bemerkt werden, dass auf gut und tief bearbeiteten Saatstreifen in Kiefernbeständen gar keine Spur der Krankheit an den aufgekeimten Buchenpflanzen wahrgenommen werden konnte; ebenso habe ich selten eine Spur derselben in den noch geschlossenen Buchenbeständen angetroffen und muss bemerken, dass die vorjährige Buchenmast in hiesiger Gegend so stark war, dass sämmtliche Stangenhölzer bis zum 70sten und 60sten Alter herunter mit Buchenaufschlag wie eine Wiese bedeckt waren, wie ich es früher noch niemals bemerkt habe. Jetzt ist die Krankheit beendigt und sind

*) Nachdem de Bary den Pilz auch auf annuellen Pflanzen beobachtet hat, gewinnt diese Vermuthung sehr an Wahrscheinlichkeit.

die später erkrankten Pflänzlinge wieder fortgewachsen, so dass wenig Spuren der Erkrankung mehr wahrgenommen werden können. Tritt die Krankheit in Schlägen auf, so ist natürlich nichts zu machen, um die Verbreitung zu verhindern, dagegen könnte in den Saatbeeten der Pflanzgärten durch alsbaldiges Ausrupfen und Vernichtung der erkrankenden Sämlinge vielleicht der weiteren Verbreitung Einhalt geboten werden, was auch geschehen ist, so lange eine Verbreitung der Krankheit wahrgenommen werden konnte, dann aber eingestellt wurde, nachdem eine Abnahme bemerkt wurde und die später ergriffenen Pflanzen sich wieder zu erholen und fortzuwachsen schienen.

Um die Angaben über die Verbreitung der Krankheit zunächst zum Abschluss zu bringen, führe ich noch an, dass ich dieselbe bei einer Waldtour in die Lieper Oberförsterei bei Eberswalde am 4. Juli 1878 in einem Saatcampe antraf, woselbst ein grosser Theil der in Rillen ausgesäeten und gut gekeimten Buchen verloren gegangen, zu der Zeit aber die Krankheit bereits völlig beendet war.

Endlich hatte ich am 10. Juli 1878 Gelegenheit, die Krankheit in der Oberförsterei Freienwalde an der Oder in Begleitung des Oberförsters Runnebaum zu beobachten. In einem etwas lichten Buchenbestande, in dem schon von mehreren Jahrgängen vereinzelter Aufschlag sich befand, war ein Buchensaatcamp angelegt, der in Rillen zu Anfang Mai besäet war. Die jungen Pflänzchen standen vortrefflich und vollgeschlossen und liess der Camp bis Mitte Juni nichts zu wünschen übrig. Da trat zunächst nur bei einzelnen Pflanzen an der Nordseite des Campes die Krankheit auf, ohne sich bei der herrschenden trockenen Witterung ersichtlich auszudehnen. In den ersten Tagen des Juli begann eine Regenperiode, die zur Folge hatte, dass vom 1.—10. Juli ein Dritttheil des Campes von der Krankheit vernichtet wurde. Auf mein Anrathen wurden etwa 130 laufende Meter Rillen, deren Pflanzen sämmtlich erkrankt oder schon völlig verfault waren, so mit Erde bedeckt, dass mit dem Spaten die Erde zwischen den Rillen auf die Pflanzen geworfen und diese bedeckt wurden. In dem übrigen Theile des Campes fanden sich etwa sechs grössere und kleinere erkrankte Stellen, die ebenfalls übererdet wurden. Wo nur einzelne Pflanzen sich erkrankt zeigten, wurden diese sorgfältig entfernt und gelang es, trotz fortdauernden Regenwetters, die Weiterverbreitung der Krankheit zu verhindern.

Im Jahre 1879 gab es bekanntlich fast nirgends Buchenaufschlag und konnte die Krankheit somit im Walde nicht beobachtet werden, dagegen gelang es mir, ein geringes Quantum keimfähiger Bucheckern zu erlangen und die abschliessenden Versuche hier in München zur Ausführung zu bringen.

Nach den vorstehenden Mittheilungen aus dem Walde, aus denen die Bedeutung und weite Verbreitung der Krankheit zur Genüge hervorgehen dürfte,

gehe ich zur Darstellung derselben und des Entwicklungsganges des Keimlingspilzes auf Grund der ausgeführten Untersuchungen und Beobachtungen über und bemerke nur noch, dass ich eine kurze vorläufige Mittheilung der ersten Untersuchungsergebnisse bereits im Jahre 1875 veröffentlicht habe*).

Die Buchenkeimlingskrankheit befällt die jungen Buchen nur von Beginn der Keimung bis zu der Zeit, in welcher die Samenlappen ihres Gehaltes an Reservestoffen beraubt, die ersten Laubblätter völlig ausgebildet sind. Es können somit die in der Erde liegenden Bucheln, deren Würzelchen die Fruchtschale soeben verlassen haben, bereits getödtet werden, während in anderen Fällen die jungen Pflanzen erst erkranken, wenn sie das erste Laubblattpaar nahezu völlig ausgebildet haben.

An eine bestimmte Jahreszeit ist das Erscheinen der Krankheit nur insofern gebunden, als in den Monaten Mai und Juni das vorbezeichnete Entwicklungsstadium der jungen Pflanzen vorzuliegen pflegt. Bei verzögerten Aussaaten in sporenhaltige Erde habe ich sie noch zu Anfang August künstlich hervorgerufen. Ich bezweifle durchaus nicht, dass bei frühen Herbstsaaten, wenn solche noch im Herbste zur Keimung gelangen, was ausnahmsweise wohl vorkommt, bereits eine sofortige Erkrankung einzutreten vermag, wo die Eisporen im Boden vorhanden sind.

Die Erkrankung äussert sich in verschiedener Weise. Wird der Keimling sogleich nach dem Hervortreten des Würzelchens von der Krankheit ergriffen, und schreitet diese bei feuchtwarmem Wetter schnell vor, dann gelangt das junge Pflänzchen gar nicht ans Tageslicht. Man sieht dann die Wurzel geschwärzt, während die Samenlappen oft noch gesund erscheinen, Fig. 2. Solche Pflanzen ähneln den durch Winterfrost getödteten, im Herbste angekeimten Buchenkeimlingen. Die Schwärzung verbreitet sich von der Wurzel über die Samenlappen und der ganze Keimling verfault unter der Erde in kurzer Zeit, so dass im Inneren der harten Fruchtschale nur geringe Spuren einer schwärzlichen Substanz zurückbleiben, die, wie ich später zeigen werde, vorwiegend aus den Eisporen des Parasiten Phytophthora Fagi bestehen.

Oftmals gelangen die Keimlinge noch über der Erde zum Vorschein, die Wurzeln sind aber bereits erkrankt und mit dem Absterben und Verfaulen derselben fällt der obere Theil der Pflanze mit den Samenlappen um, vertrocknet bei anhaltend trockener, verfault bei regnerischer Witterung. Andere Pflanzen kommen scheinbar völlig gesund zum Vorschein und entfalten ihre Samenlappen, wie die gesunden Pflanzen. Bald sieht man aber die Spitze des hypocotylen Stengels und in der Regel auch die Basis beider Samenlappen dunkler werden. Bei anhaltend trockenem Wetter verdorrt die ganze Pflanze

*) Zeitschrift für das Forst- und Jagdwesen. Berlin 1875. Seite 117—123.

und färbt sich hellrothbraun, bei regnerischem Wetter dagegen verbreitet sich die Fäulniss schnell über die ganze Fläche der Samenlappen, die dann nebst Stengel schmutziggrün erscheinen und allmälig sich auflösen. In der Regel verbreitet sich die Krankheit erst längere Zeit nach dem Hervorkommen der Pflanzen in intensiverem Masse und dann treten, wie wir später sehen werden, in Folge einer neuen Infectionsart, die Krankheitserscheinungen in der Form auf, dass zwar meist zunächst die Basis der Samenlappen und die ober- und unterhalb angrenzenden Stengeltheile faulen, Fig. 1, *a* und *b*, dass aber ausserdem sowohl auf der Fläche der Samenlappen (Fig 1, *c*) als auch auf den Laubblättern (Fig. 1, *d*) dunkelgrüne Flecken die im Inneren eingetretene Fäulniss zu erkennen geben.

Die schnell an Grösse zunehmenden Flecken führen bei regnerischem Wetter, wie schon oben bemerkt, zum Verfaulen der ganzen Pflanze, während bei trockener Witterung die ganze Pflanze oder der erkrankte Theil derselben vertrocknet und sich rothbraun färbt*).

In hohem Grade auffällig ist die Ansteckungsfähigkeit der Krankheit. Besonders da, wo die Pflanzen sehr dicht stehen, also in Saatcämpen oder in dichtem Aufschlage reich besamter Schläge, verbreitet sich die Krankheit von einigen wenigen zunächst erkrankten Pflanzen centrifugal nach allen Richtungen hin. Eine höchst interessante und, wie ich später zeigen werde, für die Ver-

*) Von der geschilderten Erkrankungs- resp. Todesform weicht das natürliche Vergehen der Buchenpflänzchen auf ungenügend vorbereitetem Boden wesentlich ab.

Es ist bekannt, dass dann, wenn der Boden des Bestandes eine noch zu reichliche Laub- und Rohhumusschicht besitzt, die im Frühjahr aufgegangenen Buchenpflänzchen nach Eintritt der trockenen Jahreszeit meist wieder verschwinden, weil ihre Wurzeln nicht oder nur ungenügend im Mineralboden haften. Die lockere obere Bodenschicht trocknet aus und die in ihr wurzelnden Pflanzen verkümmern und vertrocknen. Von einem Verfaulen ist hier nichts zu sehen.

Eine anderweite Ursache des Kümmerns und Absterbens von Buchenpflänzchen ist das Auftreten der Buchenblattlaus. Am 16. Juli 1878 erhielt ich aus dem Regierungsbezirk Trier, Oberförsterei Neunkirchen, durch Oberförster Blum eine Partie Buchenpflänzchen, welche theils abgestorben waren, theils kränkelten. Es wurde dabei bemerkt, „dass Frost nicht die Ursache der Krankheit sein könne und ebensowenig Sonnenbrand, da die Pflanzen sowohl in lichten als geschlossenen Orten kränkeln und häufig auf grossen Flächen unter Millionen gesunder Pflanzen nur einige wenige Pflanzen die Krankheit zeigten. Dagegen fände sich bei der überwiegenden Mehrzahl der kranken Pflanzen an der Unterseite der Blätter (Laubblätter) ein weisser, filziger Beschlag ....." Die Untersuchung ergab, dass zahllose Blattläuse und Häute derselben auf der Blattunterseite sassen und scheint es keinem Zweifel zu unterliegen, dass die Erkrankung der Blätter der Thätigkeit dieser Insecten zugeschrieben werden muss. Schon der Umstand, dass dieses Erkranken erst nach dem Abfall der Samenlappen und nur an den Laubblättern sich zeigt, genügt zur Unterscheidung von der eigentlichen Buchenkeimlingskrankheit. — Endlich ist es auch nicht möglich, die Buchenkeimlingskrankheit mit den Erscheinungen nach Spätfrost zu verwechseln, zumal sich die Folgen des Frostes bei allen betroffenen Pflanzen sofort und gleichzeitig bemerkbar machen durch den Eintritt des Todes.

breitungsart der Krankheit sehr bezeichnende Erscheinung ist es, dass in Besamungsschlägen die Pflanzen, welche auf Fuss- oder Fahrwegen stehen, fast ausnahmslos absterben auch in solchen Fällen, wo die Krankheit in den übrigen Theilen des Schlages nur stellenweise grössere Verluste herbeiführt. Es ist ferner noch hervorzuheben, dass im Verlaufe der Epidemie, die zuweilen vier Wochen und länger anhält, neben den zuerst entstandenen Infectionsherden, von denen aus die Krankheit sich centrifugal verbreitet, hier und da neue Infectionsherde in grösserer Entfernung von dem ersten Ausgangspunkte der Krankheit sich bilden, dass mit anderen Worten über den engeren Verbreitungsbezirk der Krankheit hinaus Verschleppungen auf weitere Entfernungen eintreten. Ich werde in der Folge nachweisen, dass hierbei insbesondere der Pelz der Mäuse und die Fuss- resp. Beinbekleidung der Menschen die Verschleppung der Krankheit ausführen.

Endlich ist die Erfahrung zu constatiren, dass in solchen Saatcämpen, in denen die Buchenkeimlingskrankheit einmal Verwüstungen angerichtet hat, für die Folge keine Buchensaat mehr aufzubringen ist, dass vielmehr auch die bestaufgelaufene Saat bald der Krankheit zum Opfer fällt.

Als besonders förderlich für die Entwicklung der Krankheit ist feuchte, regnerische Witterung zumal bei höherer Lufttemperatur erkannt. Beschattung jeder Art, also durch Schutzbäume, Seitenschatten oder künstliche Deckmittel, als Gatter, Besteckung der Saatbeete mit Nadelholzreisig u. s. w., kurz alle Verhältnisse, welche das schnelle Abtrocknen der Pflanzen nach Regen oder Thauniederschlägen hemmen, haben sich als nachtheilig erwiesen. Die Bodenart hat gar keinen Einfluss auf die Krankheit und nur ein sehr trockener Sandboden schützt gegen das Auftreten oder die Verbreitung der Krankheit dann, wenn es in den Monaten Mai und Juni gar nicht oder sehr wenig regnet. Ich werde in der Folge zeigen, dass auch diese Thatsache nicht den Bodenverhältnissen an sich zuzuschreiben ist, sondern der Abhängigkeit des die Krankheit erzeugenden Parasiten von einem gewissen Feuchtigkeitsgrade der Luft und des Bodens.

In dem Gewebe einer, die ersten Symptome der Erkrankung zeigenden Pflanze bemerkt man nicht nur in dem bereits verfärbten Theile, sondern auch darüber hinaus in dem scheinbar noch völlig gesunden Parenchym das Mycelium des parasitischen Pilzes, welcher, wie ich beweisen werde, die alleinige Ursache der Krankheit ist. Dasselbe ist intercellular und innerhalb der Pflanze von mannigfach wechselnder Form und Dicke (Fig. 4, *a. b.* Fig. 5, *b*). Der zwischen den Zellen vorhandene Raum ist hierbei offenbar massgebend, insofern sich die Entwicklung der jugendlichen Mycelfäden nach der vielfach wechselnden Weite der Intercellularräume richtet. Zahlreiche kleine runde Saugwarzen (Fig. 4, *c*) entspringen seitlich den Hyphen und dringen in die Paren-

chymzellen ein. Da bei Isolirung des Mycels sehr viele unverletzte Saugwarzen (Haustorien) an demselben zu erkennen sind, so vermuthete ich anfänglich, dass diese Saugwarzen gar nicht die Wandung der Parenchymzellen durchbohren, sich vielmehr nur äusserlich denselben eng anlegten. Ich habe mich aber überzeugt, dass zahlreiche Haustorien in der That in die Zellwände eindringen und auf der Innenwand als runde Zellchen hervortreten. Ich glaube jetzt annehmen zu sollen, dass von den Haustorien, die sich an dem Mycel entwickeln, nur ein Theil in die Zellwände eindringt, da ich es kaum für wahrscheinlich halte, dass dieselben sich aus den Zellwänden herausziehen lassen, ohne zu zerreissen oder ihre Form zu verändern.

Interessanterweise ist das Mycel ein reich und deutlich septirtes und bildet der Pilz somit eine Ausnahme von den übrigen Arten aus der Familie der Peronosporcen, welche durch einzelliges Mycel charakterisirt sind. De Bary hat bereits nachgewiesen, dass in höheren Altersstadien das Mycel der nahe verwandten Phytophthora infestans ausnahmsweise Septirung zeige, für unsere Art ist die reiche Septirung Regel.

Werden unterirdische Theile der Pflanze von dem Parasiten getödtet, erfolgt insbesondere der Tod bereits an den eben keimenden Pflanzen, dann entwickelt sich das Mycel auch ausserhalb der Pflanze im nassen Boden. Man kann dies sehr gut beobachten, wenn man erkrankte oder schon getödtete Bucheckern in einem Glasschälchen halb im Wasser liegend längere Zeit cultivirt. Schon nach wenigen Tagen sprosst ein reichliches Mycel hervor und wächst nach allen Seiten im Wasser üppig weiter, eine flottirende Mycelhaut von $1 - 1^1/_2$ centm. Radiuslänge in der Umgebung der Buchecker bildend (Fig. 3). Dass hier ausserhalb der Pflanze sowohl die Conidien als auch die Oosporenbildung sehr üppig von Statten geht, wird später noch zu besprechen sein; hier nur bezüglich des so entstandenen Mycels die Bemerkung, dass dasselbe ein reich verästeltes, sparsam septirtes, gleichmässig starkes ist und keine Haustorien besitzt. Ich komme auf diese Wasserculturen später zurück.

Das intercellulare Mycel umspinnt die Parenchymzellen der Samenlappen, die in dem oberen Theile des Blattes Chlorophyllkörner mit grossen Stärkemehleinschlüssen oder auch nur Stärkekörner enthalten, auf der Unterseite meist leer und luftführend sind (daher die weisse Farbe der Unterseite der Samenlappen).

Es lässt sich wohl annehmen, dass von den Mycelfäden eine Fermentsubstanz ausgesondert wird, welche zwar auch einen Theil des Plasmas für die Aufnahme durch den Pilz vorbereitet, vor allem aber die Stärkekörner auflöst, so dass in dem getödteten, anfänglich noch rein grüngefärbten contrahirten Plasma an Stelle der Stärkekörner Leerräume auftreten, Fig. 5 *a*. Die dunkelgrüne Färbung auf den erkrankten Stellen der Samenlappen entspricht diesem

Stadium der Pilzwirkung. Die Chlorophyllfarbe selbst verschwindet erst mit dem völligen Verfaulen des Gewebes.

Insbesondere bei feuchter Witterung treten sowohl auf der Oberseite als auch auf der Unterseite der Samenlappen zahlreiche kurze Conidienträger aus dem Innern hervor, Fig. 6 *c*, und zwar werden oftmals die Spaltöffnungen hierbei benutzt, Fig. 7 *k*. Meist durchbohren die Fruchthyphen aber von innen die Epidermis und die sie bekleidende Cuticula. Der Vorgang hierbei ist ein interessanter. Die intercellulare Hyphe dringt zwischen den Epidermiszellen nach aussen bis zur Cuticula vor, durchbohrt diese aber fast niemals direct, sondern wächst rechtwinklig umbiegend zwischen Aussenwand, Fig. 7 *a*, und Cuticula, Fig. 7 *b*, noch eine Strecke weiter, Fig. 7 *c*. Das Ende schwillt alsdann keulen- oder kugelförmig an und veranlasst dadurch eine kegelförmige Erhebung der Cuticula, deren Substanz an dieser Stelle selbstredend durch den gespannten Zustand verdünnt und somit für die nun folgende Durchbohrung geeignet gemacht wird, Fig. 7 *d*, 8. Der angeschwollenen Hyphenspitze entspringen alsdann selten ein, meist eine Mehrzahl von Fruchthyphen, die, den Hohlkegel von innen durchbohrend, nach aussen büschelförmig hervorwachsen (Fig. 7 *e*). Bringt man das zerrissene Gewebe eines inficirten Buchensamenlappens kurz vor dem Austreten der Conidienträger auf die Objectplatte und lässt dasselbe im Wasser sich weiter entwickeln, dann sieht man die beim Zerreissen zufällig frei gewordenen Hyphenenden, insoweit sie zur Conidienträgerbildung bestimmt waren, auch im Wasser keulenförmig anschwellen und aus der Anschwellung eine Mehrzahl von Hyphen hervorsprossen (Fig. 9), ein Vorgang, der mit dem zuvor geschilderten Process bei der Cuticuladurchbohrung viel Aehnlichkeit hat. Der Umstand, dass die Hyphenspitze, wenn sie zwischen den Epidermiszellen hervorwachsend auf die Cuticula stösst, diese nicht direct durchbohrt, spricht für eine geringere Permeabilität der letzteren, die ja auch dadurch documentirt wird, dass erst die Anschwellung der Hyphenspitze und die damit herbeigeführte locale Ausdehnung der Cuticula diese für die Durchbohrung von innen geeignet macht.

Nachdem die Fruchthyphen die Cuticula durchbohrt und eine Länge von etwa 0,06 mm erreicht haben, schwillt das Ende derselben keulenförmig an, Fig. 7 *f*, und es entsteht eine Conidie, die sich nach Erreichung der normalen Grösse von 0,045 mm durch eine Scheidewand von ihrem Träger absondert, Fig. 7 *g*. Die Gestalt der Conidie ist in der Regel umgekehrt birnenförmig und die bauchige Basis zeigt einen kurzen Stiel, mit welchem sie dem Träger aufgesessen hat. Die farblose, doppelt contourirte Wandung ist an der Spitze gallertartig verdickt und löst sich diese Wandverdickung in der Folge leicht auf. Der Inhalt ist ein farbloses gekörneltes Plasma, zuweilen mit deutlichen kleinen Oeltröpfchen und fast immer mit einem grossen runden Zellkern (?). Zuweilen

treten auch Zwillingsconidien auf (Fig. 10), mit einem gemeinsamen Stiel und doppelter Spitze.

Hat die erste Conidie ihre normale Grösse erreicht und durch eine Zwischenwand ihren Stiel von dem Conidienträger abgesondert, dann sprosst unmittelbar unter dem Stiele der ersten Conidie der Träger seitwärts aufs Neue aus, und während die erste Conidie eine mehr seitliche Stellung erhält, verlängert sich der Träger etwa um die halbe Länge der ersten Conidie oder wohl auch noch um etwas mehr und erzeugt in der vorbeschriebenen Weise eine zweite Conidie an ihrer Spitze, Fig. 7 *h*. Inzwischen ist dann meist die erste bereits abgefallen und erkennt man deren Ansatzstelle, Fig. 7 *i*, nur noch durch die etwas verdickte Spitze ihres früheren Trägers. Mehr als zwei Conidien habe ich nie zu beobachten Gelegenheit gehabt, und nur bei den schon mehrfach erwähnten Wasserculturen scheinen zahlreichere Conidien nicht selten zu sein. Es entspricht der Conidienträger des Buchenkeimlingspilzes einem einzelnen Zweige des baumartig verästelten Conidienträgers der Phytophthora infestans, berücksichtigt man dabei die Aehnlichkeit der Conidienbildung und die später darzustellenden Vorgänge bei der Keimung derselben, so unterliegt es wohl kaum einem Zweifel, dass wir es mit einem sehr nahen Verwandten dieses bekannten Kartoffelfäulepilzes zu thun haben. Gelangen die reifen Conidien in liquides Wasser, also z. B. in einen Regentropfen, welcher auf der Blattfläche sich längere Zeit erhält, dann sieht man oft nach kurzer Zeit den Gesammtinhalt an Plasma zu zahlreichen (in der Regel bis zehn) kugelrunden Zoosporen sich zusammenballen, Fig. 11.

Dieselben zeigen meist eine nicht ganz centrale grosse Vacuole und eine äusserst zarte Cilie von der Länge der Zoosporen, die jedoch sehr oft nicht zu erkennen war, und sehr hinfällig zu sein scheint. An zur Reife gelangten Schwärmsporen habe ich sie nicht mehr aufgefunden.

Das lebhafte Schwärmen beginnt bereits im Innern der Conidie und dauert einige Stunden. In vielen, ja wohl den meisten Fällen löst sich während des Schwärmens, vielleicht auch schon vorher, die gallertartige Spitze der Conidie auf und die Schwärmsporen gelangen in's Freie, Fig. 12. Nachdem sie zur Ruhe gelangt sind, keimen sie mit einem, seltener mit zwei oder gar vier langen kräftigen Keimschläuchen aus (Fig. 13), die dann alsbald in das Innere des Blattes einzudringen suchen, Fig. 20 *b*. In vielen Fällen, und wie es scheint, besonders dann, wenn die Schwärmsporenbildung nicht im Wasser, sondern im Feuchtraume erfolgte, fand das Schwärmen im Innern der Conidien statt und die Keimung erfolgt ebenfalls dort. War die Conidienspitze aufgelöst, dann wachsen die Keimschläuche wenigstens theilweise aus der Oeffnung hervor, Fig. 20 *c*, während andere Schläuche die Conidienwandung direct durchbohren. Die Fig. 20 *c* dargestellte Conidie zeigte 18 Stunden nach der

Aussaat lebhaftes Schwärmen der Zoosporen (Fig. 11), 24 Stunden nach Aussaat waren bereits die Keimschläuche in die Blattfläche eingedrungen, und 36 Stunden, also $1^1/_2$ Tag nach der Aussaat zeigte sich das Fig. 20 dargestellte Bild. Sehr oft bleibt die Conidie völlig geschlossen und durchbohren alsdann alle Schläuche die Wandung an beliebigen Stellen, wie z. B. in Fig. 14, in welcher Figur der Querschnitt einer Conidie dargestellt ist. Im Wassertropfen des Objectträgers fand etwa ebenso häufig, als die Schwärmsporenbildung eintrat, ein unmittelbares Auskeimen der Conidie statt, und zwar entweder nur mit einem Keimschlauch oder mit einer Mehrzahl, Fig. 14. In einem Falle sah ich aus einer Conidie 13 Keimschläuche hervorsprossen, die sich kräftig entwickelten und bald verästelten, Fig. 16. Das Auskeimen geschieht fast immer nahe der Spitze, unmittelbar unterhalb der Verdickung, Fig. 15 *a*, 19, seltener aus der Spitze selbst, Fig. 15 *b*, oder gar aus der Basis, da, wo der kurze Stiel sich befindet, Fig. 19, kann aber an jedem Punkte der Conidienwandung eintreten.

Das Schicksal dieser Conidienkeime ist ein mannigfach verschiedenes. Entweder dringen dieselben direct in die Blattsubstanz ein oder es entwickelt sich an ihnen eine secundäre Conidie derselben Art, die dann erst Schwärmsporen erzeugt, Fig. 18, oder der Keimschlauch bildet ganz normal zwei Tochterconidien hintereinander, Fig. 17, die dann eine bedeutend geringere Grösse erreichen. Bei den schon vorerwähnten Wasserculturen, Fig. 3, bilden sich die Conidien an den langen Fäden und ist die Entfernung der beiden Conidien von einander weit bedeutender, als auf der Oberfläche der Samenlappen. Endlich können aber auch die Keimschläuche der Conidien ausserhalb des Blattgewebes zur Eisporenbildung schreiten und bemerke ich, dass bei den Wasserculturen die Geschlechtsprocesse und deren Erfolg, die Eisporenbildung an dem Mycel, im Wasser in reichlichster Menge auftraten. In einem Falle gelang es mir, auf dem Objectträger die Cultur zu gewinnen, die ich Fig. 19 dargestellt habe. Von den fünf Keimschläuchen hatte einer an einer Seitenhyphe ein Oogonium gebildet, an welches sich ein Antheridium angelegt hatte, das einem zweiten Keimschlauch entsprungen war. Dass der Geschlechtsact vollzogen war, gab sich an der Bildung der dickwandigen Oospore zu erkennen.

Es ist meines Wissens die Entstehung von Eisporen ausserhalb des Gewebes der Wirthspflanze bei einer Peronosporee noch nicht beobachtet worden und komme ich weiter unten, wo ich von der Eisporenbildung spreche, hierauf besonders zurück.

Am besten lässt sich das Eindringen des Keimschlauches in das Innere der Pflanze beobachten, wenn man Conidien oder Schwärmsporen auf der Oberfläche des hypocotylen Stengels eines jungen Buchenpflänzchens aussäet.

Der Mangel des Chlorophylls in den Zellen erleichtert die Durchleuchtung und Untersuchung feiner Tangentalschnitte sehr. Man sieht, dass die Spitze des Keimschlauches auf der Oberfläche solange fortkriecht, bis dieselbe an eine Stelle gelangt ist, wo im Innern zwei Epidermiszellen aneinander grenzen, Fig. 20 *b d*. Hier bohrt sich die Spitze ohne vorhergehende Anschwellung in die Cuticula und gelangt in das Innere der Pflanze schon von Anfang an gleichsam intercellular wachsend, indem die Mittellamelle der Seitenwandung der Epidermiszellen durchbohrt wird. Das eigenthümliche Aufsuchen solcher Stellen, wo zwei Epidermiszellen aneinandergrenzen, dürfte sich kaum in anderer Weise erklären lassen, als aus der Annahme, dass hier die Cuticula eine Beschaffenheit besitzt, welche der Auflösung durch die Einwirkung der Schlauchspitze einen geringen Widerstand leistet. Hierfür spricht auch die Thatsache, dass eine Anschwellung der Spitze vor dem Einbohren nicht erfolgt, wie ich sie in den wenigen Fällen beobachtet habe, in welchen das Eindringen an einer Stelle stattfand, die in das Innere einer Epidermiszelle führte. Bei Fig. 20 *e* sieht man den Keimschlauch an der Spitze keulig angeschwollen, der eingedrungene Schlauch ist gleichsam ein feiner Fortsatz der Hyphe, der sich nach Durchbrechung der Aussenwand im Inneren der Epidermiszelle sehr schnell und etwas unregelmässig verdickt. Es liess sich leider nicht feststellen, ob der Keimschlauch und event. in welcher Weise derselbe die Innenwand der Oberhautzelle wieder durchbohrt hatte, um weiter in das Gewebe der Pflanze einzudringen. Wenn nun an jungen Buchenkeimlingspflanzen das Eindringen der Keimschläuche sowohl in den Stengel, als in den Samenlappen und in das zarte Laubblatt in der beschriebenen Weise noch möglich ist, so ist es leicht erklärlich, dass nach der allmälig fortschreitenden Cuticularisirung der Oberhaut ältere Blätter und Pflanzentheile nicht mehr infectionsfähig sind. Das Fig. 20 dargestellte Präparat blieb nach dem Eindringen der Keimschläuche noch einige Tage im Feuchtraume liegen. In dieser Zeit wuchs ein Keimschlauch, der bereits in's Innere eingedrungen war, von innen über die Oberfläche wieder hervor, dabei die Mittellamelle der Epidermiszellwand als Weg benutzend, Fig. 20 *g*. Ein anderer noch nicht eingedrungener Keimschlauch wuchs frei in der Luft weiter Fig. 20 *f*. Vergleicht man das Verhalten des eindringenden Keimschlauches mit dem Seite 43 und Fig. 7 und 8 dargestellten Processe beim Herauswachsen der Conidienträger, so bemerkt man eine auffällige Verschiedenheit. Erstere suchen die Stellen der Cuticula auf, unter denen die Wandung der Epidermiszellen liegt, letztere wachsen von innen kommend nicht direct durch die Cuticula nach aussen, sondern erst eine Strecke zwischen Cuticula und Aussenwand der Epidermiszelle, bis sie kuglich anschwellen, die Cuticula dadurch in einem gespannten und verdünnten Zustand versetzen, bevor die der Anschwellung entspringenden Conidienträger diese durchbrechen.

Die erstere Erscheinung nöthigt zu der Annahme einer leichten Durchdringbarkeit der Cuticula über der Wandung der Epidermiszellen, die letztere spricht, wenn auch nicht für das Gegentheil, so doch gegen die Annahme, dass auch von innen die Cuticula über der Wandung eine leichtere Löslichkeit für die Hyphenspitze besitzt, als an den übrigen Theilen der Oberfläche. Ob und in welcher Weise sich das Verhalten aus einer chemischen Verschiedenheit der äusseren und inneren Schichten der Cuticula erklären lässt, muss ich zunächst unbeantwortet lassen.

Säet man reife Conidien auf eine gesunde Pflanze und sorgt dafür, dass die Luft in deren Umgebung feucht bleibt, so ist bereits nach 3—4 Tagen die Krankheit soweit entwickelt, dass auf der inficirten Pflanze neue Conidien gebildet werden. Es erklärt sich daraus die schnelle Verbreitung der Krankheit unter übrigens günstigen Verhältnissen, wenn dieselbe in einem Saatcamp oder einem Buchenschlage entstanden ist. Die Verbreitung der Conidien erfolgt aber allem Anschein nach nur auf geringe Entfernung durch den Wind und zwar besonders bei dichtem Pflanzenstande immer auf die nächsten Nachbaren. Würden die Conidien leicht durch den Wind weiter fortgeführt, dann würde ein mehr allgemeines Erkranken über grössere Flächen zu beobachten sein, wie solches der Fall ist, wenn eine Verschleppung der Conidien durch Menschen und Thiere stattgefunden hat. In Buchenbesamungsschlägen sieht man ein totales Absterben aller Pflanzen auf Fuss- und Fahrwegen eintreten. Die an den Schuhen und Beinkleidern resp. den Kleidern und Unterröcken der Passanten haftenden Conidien weniger erkrankter Pflanzen werden im ganzen Verlaufe des Weges succesive abgestreift und ausgesäet und verbreitet sich die Krankheit von den hierdurch inficirten Pflanzen bald auf die Nachbarpflanzen. Die Hufe der Pferde und die Räder der Wagen besorgen ein gleiches auf den Fahrwegen und so erklärt sich die oben mitgetheilte Beobachtung auf die einfachste Weise. Sind aber einmal auf einem Wege die Pflanzen durch Krankheit vernichtet, dann ist, wie wir später sehen werden, der Erdboden für eine längere Reihe von Jahren durch Eisporen so sehr vergiftet, dass auch auf Wegen, die nicht benutzt werden, alle Buchenpflanzen späterer Saaten absterben müssen.

Selbstredend werden auch durch andere Thiere die Conidien verschleppt werden, z. B. durch das Wild. In Saatcämpen besorgen dies die Mäuse, welche in ihrem Pelze die Conidien von der zuerst erkrankten Stelle verschleppen und dadurch das Auftauchen neuer Infectionsherde verursachen.*)

Es ist nach dem Gesagten sehr leicht erklärlich, wesshalb die Krankheit

*) Die Seite 37 oben vermuthete Einschleppung der Conidien von angrenzenden Feldern und Wiesen durch Fussgänger würde als erwiesen erscheinen, wenn sich herausstellt, dass der Pilz auch auf Wiesen- und Feldpflanzen schmarotzt. Es ist dies noch näher zu untersuchen.

durch regnerisches Wetter, durch Beschattung und Ueberschirmung so begünstigt wird. Die Zoosporenbildung erfolgt nur in liquidem Wasser und sind die Samenlappen, auf denen Conidien sich abgelagert haben, nur wenige Stunden nass, so genügt dies schon, die Infection perfect zu machen. Es ist bekannt, dass das Regenwasser sich am längsten zwischen den Samenlappen über dem Knöspchen erhält, dass selbst nach einer thaureichen Nacht lange Zeit die Basis der Samenlappen nass bleibt. Damit erklärt es sich vollständig, dass die Infection in der Regel hier stattfindet und die Krankheit zunächst sich hier zu zeigen pflegt Fig. 1 *a*. Bleibt nach einem Regen ein Tropfen auf der Oberfläche der Samenlappen oder Laubblätter zurück und geht nicht alsbald durch Verdunstung verloren, so kann in ihm die Schwärmsporenbildung und Keimung stattfinden Fig. 1 *e*. Hierin besteht die bereits von Burgsdorf beobachtete „korrosivische Wirkung des Regens", „die Wirkung der Tropfen ähnlich dem Scheidewasser auf Metall".

Wird die Verdunstung des Regenwassers oder der Thauniederschläge durch Beschattung oder Bedecken mit Reisig und anderen sogenannten Schutzmitteln verlangsamt, so steigert sich damit die Gefahr der Infection und der schnellen und üppigen Entwicklung und Verbreitung der Krankheit. Die Laubblätter sind nur in der ersten Jugend, so lange die Oberhaut noch nicht zu sehr cuticularisirt ist, infectionsfähig. Versuche, ältere Blätter durch Conidien zu inficiren, schlugen zunächst fehl, doch will ich bemerken, dass diese Versuche bisher von mir nur im Freien ausgeführt sind. Ob auch im Feuchtraume, insbesondere wenn man künstlich die Blätter umdreht, um die Spaltöffnungen den Keimen der aufgestreuten Zoosporen zugänglich zu machen, die Infection missglückt, ist noch nicht von mir geprüft worden.

Die geringe Dicke der Laubblätter überhaupt scheint aber der Pilzentwicklung nicht sehr günstig zu sein und nur bei anhaltend feuchtem, regnerischem Wetter verbreitet sich das Mycel und damit die Krankheit über einen grösseren oder den grössten Theil der Laubblätter. In der Regel vertrocknet der erkrankte Theil alsbald und lässt das Mycel nicht einmal zur Conidien- oder Eisporenbildung gelangen.

Die Samenlappen andererseits werden nach Entwicklung der beiden ersten Laubblätter ungeschickt zur Entwicklung des Pilzes, indem sie alsdann nahrungslos sind.

Die Entwicklung der Eisporen im Inneren der Pflanze hat ein um so grösseres Interesse, als der gleiche Vorgang für die nahe verwandte Phytophthora infestans bisher noch nicht bekannt geworden ist.

Die Entstehung der Sexualorgane beginnt im Inneren der Samenlappen, Blätter resp. Gewebe des Stengels etwas später, als die Conidienbildung, erfolgt überhaupt nur dann, wenn reichlich Wasser vorhanden ist, d. h. regnerisches

Wetter herrscht. An unterirdischen Pflanzentheilen, insbesondere an gleich nach dem Keimen und vor dem Hervorbrechen aus dem Erdboden getödteten Pflanzen findet die Eisporenbildung wenigstens im nassen Boden auch ausserhalb der Pflanze in den benachbarten Erdschichten statt. Es erscheint mir diese Thatsache um so wichtiger, als die Möglichkeit nicht zu läugnen ist, dass bei dem so nahe verwandten Kartoffelfäulepilze die Eisporenbildung ebenfalls im Erdboden in der Nähe der faulenden Knollen stattfindet, wo sie bisher nicht gesucht ist.

An den intercellularen Mycelfäden sieht man (Fig. 5 *c*) zahlreiche meist kurze Seitenhyphen an der Spitze kugelförmig anschwellen zu den 0,02 mm im Durchmesser haltenden Oogonien. Das jugendliche Oogonium ist mit farblosem Plasma erfüllt und so zarthäutig, dass man eine doppelte Wandungsstructur nicht erkennt. Das Oogonium sondert sich durch eine Scheidewand von dem Tragfaden ab, jedoch so, dass es an der Basis einen kleinen stielartigen Fortsatz behält.

Ausnahmslos sieht man in der Nähe desselben alsbald eine Hyphenspitze anschwellen zu dem bedeutend kleineren Antheridium. Fig. 21. Entweder entspringt die dasselbe bildende Hyphe einem fremden Mycelfaden, so z. B. Fig. 19 *c. d.*, oder es entstammt demselben Mycel mehr oder weniger nahe dem Oogonienträger. Ausnahmsweise und zwar vielleicht dann, wenn in nächster Nähe des intercellularen Oogoniums kein anderweites Mycel sich findet, von dem aus die Entwickelung des Antheridiums erfolgen kann, schwillt der Oogonienträger unmittelbar unter dem Oogonium blasig an und wird direct zum Antheridium, wie Fig. 24 *b* zeigt. So deute ich wenigstens die zuweilen auftretenden Stellungen des Oogoniums auf dem Antheridium selbst. In anderen Fällen endlich, und zwar dann, wenn ein fremder Mycelfaden das Oogonium unmittelbar berührt, schwillt derselbe, ohne einen Antheridienträger zu bilden, unmittelbar zum Antheridium an, wie Fig. 24 *a* zeigt. Es ist nicht wahrscheinlich, dass das Antheridium zu einem neuen Mycelfaden seitlich ausgewachsen sein sollte. Entwickelt sich der Parasit in der Fig. 3 dargestellten Weise im Wasser ausserhalb der Pflanze, dann sind alle Theile, also auch die Oogonien und Antheridien weit üppiger und grösser. Insbesondere kommt es dann oft vor, dass ein Oogonium von mehreren Antheridien befruchtet wird.

Die Gestalt der Antheridien Fig. 21—24 ist keine constante, zeigt vielmehr mannigfache Abweichungen von der prävalirenden Keulenform. Oft zeigt dasselbe einen seitlichen Auswuchs, den man zunächst für eine Protuberanz zu halten geneigt ist, welche bestimmt ist, in das Oogonium einzudringen. Das scheint aber nur ausnahmsweise der Fall zu sein, vielmehr legt sich das Antheridium, nachdem es sich durch eine Scheidewand von seinem Tragfaden abgesondert hat, meist mit der abgerundeten Seite dem Oogonium an. Es hat

mehr den Anschein, als sei jener Auswuchs die eigentliche Hyphenspitze, während das Antheridium unterhalb derselben durch eine blasige Erweiterung des Hyphenfadens sich bildet.

Das Antheridium legt sich meistentheils unfern der Basis des Oogoniums diesem an, zu einer Zeit, wo die Wand desselben noch sehr zart ist, Fig. 22, und verwächst mit derselben vollständig an einer kleinen rundlichen Stelle Fig. 24 *c d*. Reisst man in der Folge dasselbe von dem Oogonium ab, so zeigt dasselbe eine scharf umgrenzte Oeffnung, Fig. 21 *d e*. Zuweilen sieht man da, wo das Antheridium anliegt, die Wand des Oogoniums deutlich eingedrückt, Fig. 23 *b*. An der bezeichneten Verwachsungsstelle findet nun auch in der Folge keine Verdickung der trennenden gleichsam gemeinsamen Scheidehaut statt, ja in den meisten Fällen sucht man vergeblich nach einer solchen, so dass es mir wahrscheinlich ist, dass diese Scheidewand nachträglich oft resorbirt wird. In anderen Fällen erkennt man aber diese zarte Grenzhaut selbst etwas in das innere Lumen des Oogoniums hineingedrängt, Fig. 5 *c c*, 24 *a*, so dass man geneigt sein möchte, von einem Befruchtungsschlauche zu reden, wie solcher bei den übrigen Peronosporen beobachtet worden ist. Dieses scheinbare Eindringen des Antheridiums in das Innere des Oogoniums beruht aber im Wesentlichen darauf, dass die Oogoniumwand sich nachträglich stark verdickt und somit scheinbar ein actives Eindringen des Antheridiums stattgefunden hat. Mir ist es deshalb einigermassen zweifelhaft, ob man berechtigt ist, von einem Befruchtungsschlauche in dem gebräuchlichen Sinne zu reden. *)

Der grössere Theil des plasmatischen Inhaltes des Antheridiums tritt an der besprochenen Stelle in das Oogonium über. Den Act selbst habe ich nicht Gelegenheit gehabt zu beobachten, enthalte mich desshalb weiterer Meinungsäusserungen über den Modus des Uebertrittes aus dem Antheridium zum Oogonium. Nach der Befruchtung zieht sich, wie mir scheint, der gesammte Inhalt des Oogoniums von der Wand zurück, die dann ihre doppelte Contour deutlich zu erkennen giebt (Fig. 24). Die so entstandene Eispore umgiebt sich alsbald mit einer deutlichen und ziemlich dicken Zellulosewandung. Der Raum zwischen der Eisporenwandung und der Oogonienwand ist meist so gering, dass die Entscheidung der Frage, ob zwischen beiden ein Theil des Plasmas zurückbleibt, nicht leicht zu treffen ist. Mit Sicherheit habe ich das Zurückbleiben vom Plasma ausserhalb der Eisporen nicht beobachten können.

*) Durch eine briefliche Mittheilung de Barys veranlasst, nochmals meine Präparate zu prüfen, fand ich bei den im Wasser cultivirten Objecten an einer Mehrzahl von Oogonien einen deutlichen Befruchtungsschlauch vor, während ich bei den normalen, d. h. im Innern der Pflanze eingetretenen befruchteten Oogonien ein tieferes Eindringen der Antheridien, als ich es z. B. Fig. 5 *c* dargestellt habe, nicht wahrnehmen konnte. Da die Tafel bereits lithographirt war, konnte ich den deutlich entwickelten Befruchtungsschlauch nicht mehr zur Darstellung bringen.

Nach Vollzug des Befruchtungsactes verdickt sich die Eispore noch eine Zeit lang, bleibt aber völlig glatt und farblos, sie enthält gekörneltes Plasma mit zahlreichen Fetttröpfchen, die oft zu einem oder wenigen grossen Tropfen zusammenfliessen. Mit den verfaulenden Samenlappen gelangen die Eisporen in den Boden und hier erst dürfte in der Regel die Hülle des Oogoniums, die schon zur Reifezeit sich bräunt, durch Zersetzung verloren gehen. Die Zahl der Eisporen in einem Buchenkeimlinge ist ungemein verschieden (Fig. 25). Recht oft habe ich in getödteten Pflanzen, deren erster Erkrankung bei trockner Witterung bald der Tod gefolgt war, gar keine Eisporen gefunden. In solchen Fällen war der Stengel unter den Samenlappen zerstört und vertrocknet, bevor das Mycel sich in der ganzen Pflanze hatte verbreiten oder gar Eisporen bilden können. Bei trockner Witterung erfolgt überhaupt eine weniger üppige Pilzentwicklung. Legt man solche Pflanzen in Wasser, so erfolgt sofort die Bildung der Sexualorgane in üppigstem Grade. Das Wasser fördert und bedingt die Entwicklung der Sexualorgane in hohem Masse. Es mag sich die Zahl der Eisporen in einem Buchenpflänzchen, welches bei Regenwetter erkrankt und abgestorben ist, auf $1^1/_2$ Millionen belaufen. Durch den Regen werden sie mit den Ueberresten der zerstörten Buchenpflänzchen in die Tiefe des Bodens geschlemmt, ein grosser Theil sicherlich so tief, dass er für die Uebertragung der Krankheit auf fernere Jahre untauglich wird. Viele Eisporen bleiben aber in den oberen Bodenschichten, harren dort der Gelegenheit, durch Contact mit keimenden Buchenpflänzchen befähigt zu werden, zu keimen und im Inneren der Buchenkeimlinge aufs Neue sich zu entwickeln. Leider ist es mir bisher nicht geglückt, den Act der Keimung selbst direct zu beobachten.

Von wissenschaftlichem und insbesondere auch von praktischem Interesse erschien mir die Beantwortung der Frage, wann die Keimfähigkeit der Eisporen beginnt, wie lange sie bestehen bleibt. Ich liess mir im Frühjahr 1876 etwa 2—3 Liter Erde aus einem Buchensaatcampe in Coburg-Gotha zusenden, in welchem im Vorjahre (also 1875) die Buchenkeimlingskrankheit heftig aufgetreten war, legte sodann im Forstgarten bei Eberswalde mehrere Buchensaatbeete an, vertheilte etwa die Hälfte jenes eisporenhaltigen Lehmbodens in Wasser und begoss mit diesem Wasser die Buchensaatbeete. Der Rest des Lehmbodens aus Coburg-Gotha wurde oberflächlich eingegraben, um in späteren Jahren in gleicher Weise Verwendung zu finden. Die Aussaat erfolgte am 8. Mai, die Saat lief vortrefflich und die schönen kräftigen Pflanzen liessen auch in den ersten 8 Tagen nach ihrem Erscheinen nichts Krankhaftes erkennen. Dann aber, etwa am 8. Juni, entdeckte ich 20—30 Pflanzen unter den circa 8000 Pflanzen des Saatbeetes, welche bereits stark erkrankt waren. In den nächsten Tagen zeigten sich zunehmend mehr Erkrankungen

und etwa 10 Tage nach dem ersten Auftreten der Krankheit waren sämmtliche Pflanzen der Saatbeete bereits todt oder doch stark erkrankt, es blieb nicht eine Pflanze am Leben. Damit war der Beweis für die mindestens einjährige Keimdauer gegeben. Im Jahr 1877 konnte ich keine Bucheckern bekommen, da 1876 in ganz Deutschland keine Bucheln gereift waren. Dagegen war das Jahr 1878 für weitere Versuche und Beobachtungen sehr günstig. Auf demselben Saatbeete, auf dem 1876 die Krankheit von mir künstlich durch Infection hervorgerufen war, legte ich eine neue Saat an, also auf einem Boden, der zweijährige Eisporen in sehr grosser Anzahl neben dreijährigen Eisporen enthielt. In einem anderen Garten wurde eine Buchensaat ausgeführt, welche ich mit der Erde aus Coburg-Gotha, deren Eisporen inzwischen schon drei Jahre alt geworden waren, inficirte. Der Monat Mai war sehr regenarm, ja zur Zeit der Keimung und darnach fiel gar kein Regen, der Boden, ein leichter Sand (Kiefernboden zweiter Klasse), wurde so trocken, dass ich das zweite Versuchsbeet wiederholt begiessen liess, da es mir besonders wichtig erschien, festzustellen, ob die dreijährigen Eisporen ihre Keimfähigkeit noch besassen. Das erste Versuchsbeet blieb dagegen trocken. Die Buchensaaten keimten auf beiden Beeten ganz vortrefflich und bildeten einen dicht geschlossenen Teppich. Genau wie im Jahre 1876 trat auf dem regelmässig begossenen Beete die Krankheit etwa 8—10 Tage nach dem Hervorbrechen der Keimlinge zum Vorschein, verbreitete sich sehr bald auf sämmtliche Pflanzen, so dass etwa 14 Tage nach Beginn der Erkrankung keine lebende Pflanze mehr vorhanden war. Es beweist dies, dass die Eisporen im Boden mindestens drei Jahre keimfähig bleiben. Als bereits auf diesem Beete die meisten Pflanzen erkrankt waren, stand das Buchensaatbeet, welches seit dem Beginn der Keimung nicht beregnet und nicht begossen war, noch in voller Gesundheit da. Ich lies nun das Beet begiessen und siehe da, wenige Tage nachher zeigte fast die Hälfte aller Pflanzen verfaulte Wurzeln, so dass die oberirdisch völlig intacten Pflanzen zum Theil umfielen. Einige Nachkömmlinge zeigten bald die Krankheit auch auf den Blättern und acht Tage später war keine lebende Pflanze mehr vorhanden. Aus diesem Versuche ergiebt sich, dass auch zur Keimung der Eisporen im Boden ein gewisser Feuchtigkeitszustand vorhanden sein muss, dass auf trockenem Boden selbst dann, wenn derselbe sehr stark durch Sporen vergiftet ist, die Entwicklung der Pflänzchen nicht gestört wird, bis ein starker Regen die Keimung der Sporen ermöglicht. Es liegt somit die Möglichkeit vor, dass bei einem trockenen Boden und andauernd trockener Witterung die Pflanzen soweit in der Entwicklung vorschreiten, dass die Oberhaut der Wurzeln das Eindringen der Sporenkeime verhindert.

Mitte Juli, zu einer Zeit, in welcher die vorerwähnten Buchensaaten bereits seit mehreren Wochen völlig zu Grunde gegangen waren, führte ich nochmals

einige verspätete Buchensaaten aus und zwar theils auf demselhen Beete, auf dem die Krankheit im Frühjahre die Pflanzen getödtet hatte, theils auf einem neu angelegten Saatbeete. Das letztere inficirte ich durch Bestreuen mit zerkleinerten, Eisporen enthaltenden Samenlappen der vor etwa vier Wochen getödteten Buchenpflänzchen. Zu Anfang August kamen auf dem ersten Beete etwa sechs Pflanzen jedoch bereits schwarzfleckig zum Vorschein, und wenige Tage später waren sie abgestorben. Alle anderen Bucheckern waren während der Keimung in dem von zahllosen älteren und frischen Eisporen durchtränkten Boden inficirt und getödtet. In den hohlen Fruchtschalen befand sich nur eine geringe Menge schwärzlicher, meist aus Eisporen bestehender Substanz. Auf dem zweiten Beete keimten die Bucheln reichlich, bald zeigten sich aber einzelne Pflanzen krank und diese hatten den Tod der übrigen in kurzer Zeit zur Folge. Man kann hieraus schliessen, dass die frischen Eisporen schon nach wenigen Wochen keimfähig sind, allerdings nicht mit absoluter Bestimmtheit, da es immerhin möglich, wenn auch sehr unwahrscheinlich ist, dass einige Conidien eine ausnahmsweise Keimdauer besitzen und von ihnen die Infection ausgegangen wäre.

Da ich annahm, dass im Jahre 1878 nirgends Bucheckern gereift seien, so hatte ich für das Jahr 1879 auf Anstellung von Versuchen verzichtet. Aus Eberswalde hatte ich ein Kistchen inficirter Erde mitgenommen, die während des Winters im kalten Zimmerraum trocken gestanden hatte. Bei Gelegenheit einer Excursion in das Revier Seeshaupt am Starenbergersee fand ich in einem Saatcamp ein Buchensaatbeet mit eben keimenden Bucheln. Es wurde mir bereitwilligst eine grössere Anzahl derselben überlassen, die ich dann in Blumentöpfen in die Eberswalder Erde aussäte, resp. einpflanzte. Wie vorauszusehen, erkrankten die Pflanzen sämmtlich nach kurzer Zeit und starben ab, während die in gesunder Erde vergleichsweise gepflanzten Buchen gesund blieben. Unter den erkrankten Pflanzen fand ich eine, bei welcher neben den normalen Conidien und Eisporen der Phytophthora Fagi solche vorkamen, deren Conidien nur 0,015 mm lang, deren Oogonien nur 0,010 mm Durchmesser hatten, im Uebrigen aber in der Gestalt nicht verschieden waren.

Da ich nicht den vollen Entwicklungsgang dieser Art isolirt studiren konnte, so unterlasse ich es auch, diese Form als neue Species aufzustellen. Möglich ist es, dass dieselbe bereits an den aus Seeshaupt stammenden Buchenkeimlingen sich befand und nicht durch die Eberswalder Erde eingeschleppt ist, möglich ist es auch, dass die Variabilität des Parasiten in Bezug auf Grösse eine so ausserordentlich umfangreiche ist. Glücklicherweise erhielt ich noch etwa eine Hand voll Bucheckern von demselben Samen, denen jene Saat entstammte und benutzte ich diese zu Versuchen über die Dauer der Keimfähigkeit der Eisporen. Auf Ersuchen erhielt ich nochmals einige Sack Erde

aus denselben Saatcämpen in Coburg-Gotha, in denen 1875 die Krankheit aufgetreten war. Die Cämpe waren inzwischen umgegraben worden und nicht wieder zu Buchensaaten verwandt. Die von mir ausgeführten Saatversuche führten zu dem interessanten Ergebnisse, dass die meisten Bucheln schon bald nach der Keimung in der Erde getödtet wurden, diejenigen Pflanzen, welche anfänglich kräftig sich entwickelten, erlagen ebenfalls sämmtlich in kurzer Zeit der Krankheit. Damit ist der Beweis erbracht, dass die Eisporen mindestens vier Jahre lang im Boden sich keimfähig erhalten.

Weitere Versuche für das Jahr schlugen fehl, weil der aus der Handlung von Haage & Schmidt in Erfurt nachträglich bestellte Samen als völlig keimunfähig sich erwies.

Aus den vorstehend mitgetheilten Untersuchungsergebnissen erklärt sich nicht allein jede der zu Anfang zusammengestellten Krankheitserscheinungen in befriedigendster Weise, es resultiren daraus auch die praktischen Massregeln, die uns zur Verfügung stehen, um das Auftreten der Krankheit zu verhüten und gegebenen Falls gegen die Weiterverbreitung derselben einzuschreiten.

Zeigt sich die Krankheit in einem Buchenbesamungschlage, dann wird nicht viel dagegen zu machen sein, und ist in der That auch der Nachtheil kein sehr grosser. Steht nämlich der Aufschlag sparsam, dann ist die Verbreitung der Krankheit schon so erschwert, dass sie keinen bösartigen Charakter anzunehmen pflegt, steht der Aufschlag dagegen sehr dicht, dann können hier und da wohl verdriessliche Lücken entstehen, meist bleibt aber genug übrig, um die Bestockung herzustellen; der allzudichte Stand des Aufschlags ist ja an sich nicht einmal erwünscht. Wenn aber an Fuss- und Fahrwegen eine völlige Vernichtung des Aufschlages in der Regel herbeigeführt wird, so muss das für die Passanten als eine sehr erfreuliche Erscheinung bezeichnet werden. Von wirklich bedeutendem Nachtheil kann die Krankheit meist nur in den Buchensaatcämpen werden. Durch die Vernichtung der Buchensaaten gehen nicht allein die bedeutenden Kosten der Campanlage verloren, sondern es fehlt für die nächsten Jahre auch das nothwendige Pflanzmaterial zur Ausbesserung der Schläge resp. zu den anderweiten Culturen. Um nun das Auftreten der Krankheit in einem Campe zu verhindern, vermeide man sorgfältig die Anlage von Buchensaaten in älteren Saatcämpen, in denen vor Jahren bereits Buchensaaten ausgeführt sind. Nur dann ist dies zulässig, wenn man bestimmt weis, dass jene früheren Saaten keine Spur von Krankheit gezeigt haben. Fehlen hierüber die Nachrichten und kann man ohne anderweite Uebelstände solche ältere Buchensaatbeete vermeiden, so ist das anzurathen. Wie ich experimentell nachgewiesen, erhalten sich die Eisporen mindestens vier Jahre im Boden keimfähig, ob sich dieselben nicht vielleicht zehn Jahre und länger keimfähig erhalten, muss erst die Folgezeit lehren.

Ein Buchensaatcamp, in welchem einmal die Krankheit aufgetreten ist, kann aber schon im nächsten Jahre sehr wohl als Buchenlohdencamp oder als Saat- resp. Pflanzcamp für jede andere erwünschte Holzart benuzt werden, da der im Boden ruhende Parasit nur keimende Bucheln befällt*).

Zeigt sich die Krankheit in einem Saatcampe, so ist zunächst jede etwa vorhandene künstliche Beschattung, durch welche das schnelle Verdunsten vorhandener Feuchtigkeit auf den Samenlappen verhindert wird, zu entfernen, ferner müssen sofort alle getödteten oder sichtbar erkrankten Pflanzen möglichst schnell entfernt oder überrodet werden. Wo dieselben in grösserer Zahl nebeneinanderstehen, hilft das Ueberroden oder flache Umgraben am besten, wo dagegen erst einzelne Pflanzen zwischen den gesunden abgestorben sind, da ziehe man sie sorgfältig aus und vergrabe sie an irgend einem Punkte ausserhalb des Campes. Dass hierbei sorgfältig die Infection der gesunden Pflanzen vermieden werden muss, ist selbstredend. Der Arbeiter legt die vorsichtig ausgezogenen Pflanzen sofort in eine dichte Schürze, die er sich vorbindet. Würde er die Pflanzen längere Zeit in der Hand tragen, so würde er die Conidien über die gesunden Pflanzen aussäen. Es ist auch darauf zu achten, dass der Arbeiter nicht mit den Schuhen oder Beinkleidern die Conidien auf die gesunden Pflanzen überträgt. Er darf desshalb nicht aus den erkrankten Theilen des Campes in die gesunden gehen, muss bei der Arbeit überhaupt möglichst vermeiden, die gesunden Pflanzen mit irgend einem Theile seines Körpers zu berühren. Die Revision der Saatbeete hat täglich zu erfolgen, um die anfänglich noch nicht als krank erkannten Pflanzen resp. die neu erkrankten so schnell als möglich zu beseitigen. Da durch Mäuse sehr oft die Conidien verschleppt werden, so ist es auch nützlich, in solchen Fällen die Mäuse alsbald zu vergiften oder wegzufangen. Endlich dürfte, sobald sich die Krankheit in einem Samenschlage zeigt, das Durchwandern desselben, mit Ausschluss der Communicationswege, möglichst zu vermeiden sein.

*) Die Richtigkeit dieses Satzes ist allerdings in Bezug auf die einzelnen forstlichen Culturpflanzen noch näher zu prüfen. Da alle bekannten Peronosporen monophag, d. h. nur auf ganz bestimmte Nährpflanzen angewiesen sind, so durfte a priori angenommen werden, dass unser Parasit auch nur die Rothbuche befalle. Nachdem sich herausgestellt hat, dass derselbe auch an einer Mehrzahl anderer Pflanzen schmarotzt, liegt die Möglichkeit vor, dass auch die eine oder andere forstliche Culturpflanze von ihm heimgesucht wird. Der Aufgabe, dies zu prüfen, werde ich mich schon im nächsten Frühjahr unterziehen. Ich bemerke übrigens in Bezug hierauf vorläufig, dass ich im Laufe des Sommers 1879 bereits Versuche nach dieser Richtung hin angestellt habe, und zwar durch Aussaat von Robinia, Gleditschia, Acer, Ulmus und anderer Sämereien in Sporen haltiger Erde. Nur Robinia und Gleditscha keimten und blieben gesund, die übrigen Samen erwiesen sich als keimunfähig. Es darf aus dem Umstande, dass diese Krankheit selbst im Jahre 1878 nirgends in den Saatbeeten der wichtigeren Waldholzarten bemerkt worden ist, von vornherein angenommen werden, dass sie doch nicht im eigentlichen Sinne omnivora sei.

Erklärung der Tafel III.

Fig. 1. Eine erkrankte Buchenkeimlingspflanze. Meist erkrankt zunächst das Stengelchen oberhalb und unterhalb *(a)* der Samenlappen, oder die Basis der Letzteren *(b)*. Oft entstehen auch dunkle Flecke auf den Samenlappen *(c)* oder den Laubblättern *(d)*.

Fig. 2. Eine bereits unter der Erde während der Keimung durch Erkranken und Absterben des Würzelchens getödtete Keimlingspflanze.

Fig. 3. Eine im ersten Stadium der Keimung getödtete Samenpflanze nach Entfernung der Fruchthülle ins Wasser gelegt. Das Mycelium des Parasiten entwickelt sich im Wasser allseitig bis auf 1 cm Entfernung, zugleich Conidien und Oosporen bildend.

Fig. 4. Stärkemehl enthaltendes Parenchym aus dem Samenlappen einer frisch inficirten Pflanze. Das Mycel, theils aus zarten, theils aus dicken Hyphen bestehend, entwickelt zahlreiche kleine Saugwarzen (Haustorien), welche theils in das Innere der Zellen eindringen, theils nicht eindringen. Vergr. $^{420}/_{1}$.

Fig. 5. Parenchym aus einem schon längere Zeit erkrankten Samenlappen. Die Stärkekörner sind aufgelöst und das Plasma *(a)* hat sich von der Zellwand getrennt, ist aber noch grün gefärbt. Die Mycelfäden *(b)* sind leer, oder enthalten nur wenige Fetttröpfchen. Zwischen den Zellen haben an vielen Punkten in Folge eines Geschlechtsactes Oosporen *(c)* sich gebildet. $^{420}/_{1}$.

Fig. 6. Querschnitt durch einen erkrankten Buchensamenlappen. Im Innern besonders zwischen den inhaltreichen Zellen der oberen Hälfte *a* zahlreiche Oosporen, weniger zwischen den meist luftführenden Zellen der unteren Blattseite *b*. Intercellulare Mycelfäden durchdringen die Oberseite und die Unterseite und entwickeln nach einander zwei birnförmige Conidien *(c)*. $^{220}/_{1}$.

Fig. 7. Ein Stück Epidermis der Blattunterseite. Die Hyphen dringen intercellular nach aussen, durchbohren die Cuticula aber nicht direct, sondern wachsen zwischen der Aussenwand der Epidermiszelle *(a)* und der Cuticula *(b)* noch eine Strecke weiter *(c)*, die Spitze verdickt sich sodann und veranlasst eine halbkugelförmige Erhebung der Cuticula *(d)*. Nachdem dadurch eine Verdünnung und Spannung der Cuticula herbeigeführt ist, wird sie von einer Mehrzahl von Conidienträgern *(e)* durchbohrt. Diese schwellen an der Spitze an *(f)*, erzeugen eine birnförmige Conidie, unter welcher der Träger seitlich auswächst *(g)*, um eine zweite Conidie zu erzeugen *(h)*, während die erste abfällt, und nur eine verdickte Ansatzstelle *(i)* zu erkennen bleibt. Gelegentlich dringen Conidienträger auch durch die Spaltöffnungen nach aussen hervor *(k)*. $^{420}/_{1}$.

Fig. 8. Ein schräger Schnitt durch die Aussenwand der Epidermis, von unten gesehen. An zwei Stellen haben Conidienträger die Cuticula vor der Durchbrechung bauchig erweitert. $^{420}/_{1}$.

Fig. 9. Mycelfäden, welche kurze Zeit vor dem Durchdringen der Epidermis, resp. vor der Conidienträgerbildung durch Zerreissung der Gewebe frei geworden und auf dem Objectträger weiter gewachsen sind. Dieselben zeigen Anschwellung der Hyphenspitzen und Entwicklung weniger *(a)* oder zahlreicher *(b c)* Hyphenäste an den Anschwellungen. $^{430}/_{1}$.

Fig. 10. Zwillingsbildung der Conidien. $^{220}/_{1}$.
Fig. 11. Conidien mit 10 Zoosporen. $^{220}/_{1}$.
Fig. 12. Entleerte Conidie, und mehrere schwärmende Zoosporen.
Fig. 13. Zoosporen mit einem oder mehreren Keimschläuchen.
Fig. 14. Conidie, von der Spitze aus gesehen, im Durchschnitt, deren Zoosporen nicht ausgeschlüpft sind, sondern im Innern gekeimt haben. (Siehe auch Fig. 20.)
Fig. 15. Zwei Conidien, welche direct, ohne vorangehende Zoosporenbildung unterhalb der Spitze *(a)* oder unmittelbar aus der Spitze *(b)* gekeimt haben.
Fig. 16. Conidie die an 13 Stellen gekeimt hat.
Fig. 17. Conidie, deren Keimschlauch zwei kleine Conidien entwickelt hat.
Fig. 18. Conidie mit mehreren Keimschläuchen, von denen einer eine neue Conidie gebildet hat, deren Inhalt in Gestalt von Zoosporen sich entleert hat. $^{220}/_{1}$.
Fig. 19. Eine Conidie, welche an 5 Stellen gekeimt hat. Ein Keimschlauch *(a)* hat ein weibliches Oogonium *(b)* entwickelt, der Seitenzweig eines anderen Keimschlauches *(c)* hat an der Spitze ein männliches Antheridium *(d)* erzeugt, welches durch sexuelle Vereinigung mit dem Oogonium die Entstehung einer Oospore veranlasst hat. $^{420}/_{1}$.
Fig. 20. Oberhaut eines künstlich inficirten Buchenkeimlingsstengels; *a.* eine Zoospore vor der Keimung. Eine gekeimte Zoospore *(b)* hat ihren Keimschlauch genau an der Stelle eingebohrt, an der unter der Cuticula zwei Oberhautzellen zusammenstossen. Eine Conidie *(c)*, deren Zoosporen im Innern geschwärmt und dann gekeimt haben, deren Keimschläuche theils aus der aufgelösten Conidienspitze hervortreten, theils die Seitenwand durchbohren. Der Keimschlauch *d* ist ebenfalls unmittelbar über einer Grenzwand zweier Oberhautzellen eingedrungen, während ausnahmsweise bei *e* ein Keimschlauch in das Innere einer Oberhautzelle gewachsen ist. Bei *f* ist ein Keimschlauch frei in die Luft gewachsen, bei *g* der Ast eines bereits im inneren Gewebe befindlichen Schlauchs nach aussen hervorgewachsen. $^{420}/_{1}$.
Fig. 21. Antheridien in verschiedenen Entwicklungsstadien. Jugendlicher Zustand vor Bildung der Scheidewand *a.* Reifes Antheridium unmittelbar vor der Befruchtung *(b)*. Entleertes und gewaltsam abgerissenes Antheridium *(c)* mit der runden Verwachsungsstelle *(d)*. Entleertes Antheridium, welches durch unmittelbare Anschwellung eines dem Oogonium benachbarten Mycelfadens entstanden ist *(e)*. $^{420}/_{1}$.
Fig. 22. Jugendliche Oogonien und Antheridien vor der Befruchtung.
Fig. 23. Oogonien und Antheridien während der Befruchtung
Fig. 24. Befruchtete Oogonien mit entleerten Antheridien. Der Gesammtinhalt (?) des Oogoniums hat sich von der Oogonienwand zurückgezogen und unter Bildung einer glatten, dicken Cellularwand die Eispore gebildet.
Fig. 25. Reife Oosporen mit gebräunter Oogoniumhülle *(a)*, nach Zerreissung der letzteren frei werdend *(b)*. $^{420}/_{1}$.

Der Ahornkeimlingspilz,

Cercospora acerina m.

Taf. IV, Fig. 1—9.

Mitte Mai des Jahres 1876 erhielt ich durch Baron von Thümen einige Keimlinge des Bergahorns, welche ihm von einem Correspondenten aus Laibach in Krain zugesandt waren, mit der Anfrage, welchem Parasiten die auf den Samenlappen wahrzunehmenden schwarzen Flecke zuzuschreiben seien. Ich nahm den Pilz, dessen Mycel das Gewebe der Samenlappen durchzog, in Cultur, erhielt sehr bald Conidien, mit denen ich nicht nur in Blumentöpfen erzogene Ahornkeimlinge mit schnellem Erfolge inficirte, sondern auch im Forstgarten bei Eberswalde an den zufällig zahlreich vorhandenen Keimlingspflanzen des Spitz- und Bergahorns die Erkrankung und den Tod herbeiführte.

Leider gelang es mir damals und im Jahre 1877 nicht, auf künstlichem Wege die Schlauchfrüchte dieses Parasiten zu erziehen, insbesondere ist es aber die höchst interessante Bildung fädigen Dauermycels, die mich bestimmt, die Ergebnisse meiner Untersuchungen mitzutheilen. Vielleicht dienen dieselben auch dazu, die Aufmerksamkeit der Forstwirthe auf die Erkrankungen der Keimlingspflanzen hinzulenken, die gewiss weit häufiger, als bisher angenommen wurde, der Verbreitung parasitischer Pilze zugeschrieben werden dürfen.

Die Erkrankung äussert sich zumeist in dem Auftreten kleiner schwarzer Fleckchen auf den Samenlappen oder jungen Laubblättern, Taf. IV, Fig. 1 *a*, die später dadurch verdeckt werden, dass sich in feuchter Luft ein grauer filziger Ueberzug auf den Samenlappen bildet, Fig. 1 *b*, dem das Absterben und Schwarzwerden der ganzen Pflanze folgt, Fig. 2. Bei trockner Witterung beschränkt sich das Absterben zuweilen auf die inficirten Samenlappen, zumal dann, wenn deren Erkrankung eintritt, nachdem die ersten Laubblätter bereits eine gewisse Entwicklungsstufe erreicht haben. Erfolgt die Infection frühzeitig, dann stirbt die ganze Pflanze schon desshalb ab, weil mit den Samenlappen auch die zur Entwicklung der ersten Laubblätter erforderlichen Reservenährstoffe verloren gehen.

Die Conidien, von deren Betrachtung ich ausgehen will, entstehen auf kurzen, die Oberhaut der Samenlappen an zahllosen Stellen durchbohrenden Fruchthyphen und zwar theils nahe der Spitze auf seitlich hervortretenden Höckern, theils unmittelbar auf der Hyphenspitze selbst (Fig. 4). Mehr wie 6 Conidien dürften selten auf einer Fruchthyphe entstehen und in der Regel sind die unteren bereits abgefallen, wenn die oberen sich bilden. Anfänglich sind dieselben schmal keulenförmig, mit zunehmendem Wachsthum spitzen sie sich zu und endlich erlangen sie eine sehr lange und äusserst zarte, etwas bogig gekrümmte Spitze, welche zu der Bezeichnung Schweifspore, Cercospora, Veranlassung gegeben hat. Schon während des Wachsthums tritt die Septirung des innern Raumes ein, die auch bis in die äusserste zarte Spitze an geeigneten Präparationen zu erkennen ist. Bricht vor Beendigung des Wachsthums die zarte Spitze ab, dann wächst nahe dem Ende seitlich eine Ersatzspitze hervor, die dann, wenn sie an dem zarten Theile der Conidie sich bildet, rechtwinklig, Fig. 5 *a*, wenn sie an einer tiefer unten abgebrochenen Conidie entsteht, bajonettartig hervortritt. Fig. 5 *b*.

Die leicht abfallenden Conidien keimen schon nach wenigen Stunden im feuchten Raume auf Samenlappen des Ahorn ausgesät oder im Wasser des Objectträgers. In der Regel bildet sich nur ein Keimschlauch nahe dem dicken unteren Ende, seltener in der Mitte entspringend, sehr selten entstehen mehrere Keimschläuche. Das Ende des oft sehr kurzen, in der Regel die Länge der Conidien nicht überschreitenden Keimschlauchs, schwillt kuglich an, legt sich der Oberfläche der Epidermis innig an und eine zarte Fortsetzung durchbort die dünne Aussenwand der zarten Epidermiszellen, im Innern derselben sofort stark anschwellend und nach Durchbohrung der Innenwand im lockeren Mesophyll des Blattes intercellular weiterwachsend. Fig. 3. Es ist sehr leicht, die Infectionsstellen in der Aufsicht und im Querschnitt zu beobachten. Die chlorophyllhaltigen Blattparenchymzellen collabiren sehr bald, ohne dass jedoch zunächst die Chlorophyllkörner selbst zerstört werden; vielmehr erhalten sich dieselben sehr lange Zeit unverändert. Schon einen Tag nach der Ausstreuung der Conidien erhält man das Fig. 3 dargestellte Entwicklungsstadium. Das Mycelium verbreitet sich im Innern des Blattes, ist farblos, reich septirt, theils sehr dick, theils aus feineren Hyphen bestehend, Fig. 4 *a*. Hier und da dringt dasselbe in die zarten Epidermiszellen, entwickelt sich daselbst oft so reichlich, wie ich Fig. 4 *b* dargestellt habe, in welchem Falle die Seitenwandungen der Oberhautzellen fast ganz verschwinden. Oft sind es aber wenige sich verästelnde Mycelfäden, welche in oder unter der Oberhautzelle vegetirend nach aussen in geringen Entfernungen die Conidienträger entwickeln, welche mit Leichtigkeit die Aussenwand der Epidermiszellen Fig. 4 *c c* durchbohren und nachdem sie etwa das Drei- bis Fünffache, selten das Zehnfache ihres Durchmessers an Länge

erreicht haben, die Conidienbildung beginnen. Die Träger selbst zeigen meist eine, seltener zwei Septirungen. Entwickelt sich das Mycel ausserhalb der Pflanze auf dem Objectträger, Fig. 4*f*, dann bleiben die Conidienträger in der Regel sehr kurz und erzeugen auch wenige Conidien.

Nachdem die Conidienbildung beendet ist, sieht man das Mycel hier und da anschwellen und eine zunächst bräunliche Färbung annehmen, Fig. 4*e*. Die Umwandlung des Mycels zu einem fädigen Dauermycel, zu der einfachsten Form der Sclerotien, schreitet fort, bis die ganze Blattsubstanz von zahlreichen Ketten und Gruppen desselben durchzogen ist, Fig. 6. Die Zellen des Mycels schwellen bei dieser Umwandlung zunächst an, wie insbesondere in Fig. 9 an dem dargestellten frei cultivirten Mycel zu ersehen ist. Es finden weitere Zelltheilungen theils parallel den ursprünglichen Scheidewänden, theils rechtwinklig zu diesen statt, so dass zuweilen complicirte Gewebekörper entstehen. Im Allgemeinen bleiben aber diese Dauerzustände einreihig und es sind immer nur kleinere oder grössere Gruppen von Zellen, welche die Umwandlung erleiden, während die sie verbindenden an der Umwandlung nicht theilnehmen, später absterben und aufgelöst werden.

Ich habe dieses Dauermycel im trocknen Zustande ein ganzes Jahr lang aufbewahrt und im Jahre 1877 von deren Keimfähigkeit mich überzeugt. Säet man dieselben auf junge Ahornkeimlinge aus, so sprossen die Sclerotien alsbald an mehreren Stellen aus, entwickeln Keimschläuche, welche ebenso wie bei der Conidienkeimung die Infection der Pflanzen nach wenigen Stunden zur Folge haben, Fig. 7.

Es liegt nahe, anzunehmen, dass diese Ruhezustände dazu dienen, die Krankheit von einem Jahr auf das andere zu übertragen. Dabei ist noch beachtenswerth, dass der Parasit auf der Oberfläche des Erdbodens und auf der Objectplatte bei künstlicher Ernährung mit Fruchtsäften in üppigster Weise sich vermehrt, mag derselbe aus Conidien oder aus Dauermycelien hervorgegangen sein. Wenige Wochen nach der Aussaat schon überzieht ein schwarz gefärbtes Mycelpolster fast die ganze Oberfläche der Objectplatte und durchtränkt man einen hellen Sand mit Nährlössung, säet einige Zellen des Dauermycels darauf aus, so sieht man an der hervortretenden dunklen Färbung, dass sich der Pilz auch als Saprophyt sehr üppig zu verbreiten vermag. Ein kleines Pilzräschen habe ich Fig. 8 und ein Theilchen hiervon in Fig. 9 zur Darstellung gebracht. Prüfungen der Keimungsfähigkeit des aufbewahrten Mycels aus dem Jahre 1877, die ich im Winter 1879/80 anstellte, zeigten, dass dieselbe verloren gegangen war. Es ist desshalb anzunehmen, dass dieselben nicht wesentlich über ein Jahr hinaus sich erhalte. Bei der doppelten Eigenschaft als Parasit und als Saprophyt würde eine solche auch nicht nothwendig

zur Erhaltung des Pilzes sein, da ja auch ohne Gegenwart von Ahornpflanzen die Weiterentwicklung auf der Bodenoberfläche erfolgen kann.

Leider habe ich es, durch andere Untersuchungen zu sehr in Anspruch genommen, versäumt, Infectionsversuche auf Ahornblättern an älteren Pflanzen auszuführen, die vielleicht zur Auffindung der zugehörigen Schlauchfrüchte geführt haben würde. Es bleibt mithin einstweilen noch eine offene Frage, welcher Ascomycetenart diese Conidienform zugehört. Nur um die Aufmerksamkeit der Beobachter nach einer bestimmten Richtung hinzulenken, erwähne ich, dass auf dürren Ahornblättern eine Sphaeria acerina Wallr. (Sphaerella acerina Wallr.) bekannt ist, deren Conidienform möglicherweise die Cercospora acerina ist. Ich habe den Artnamen acerina insbesondere desshalb gewählt, um dann, wenn sich etwa zufällig der Zusammenhang zwischen beiden Pilzformen ergeben sollte, die Wissenschaft vor einem doppelten Namen bewahrt zu haben. Ich muss aber ausdrücklich betonen, dass zur Zeit ein Zusammenhang beider Pilzformen in keiner Weise nachgewiesen ist.

Erklärung der Tafel IV, Fig. 1—9.

Fig. 1. Ahornkeimling durch Cercospora acerina inficirt. *a*. Ein Tag nach der Bestreuung mit Conidien. *b*. Vier Tage nach der Infection.

Fig. 2. Ahornkeimling durch Cercospora acerina getödtet.

Fig. 3. Oberhaut eines Ahornkeimlings mit drei Conidien, ein Tag nach deren Aussaat. $^{220}/_{1}$.

Fig. 4. Schräge Ansicht auf die Oberfläche eines Ahornkeimlinges. Das Mycel der Cercospora acerina vegetirt intercellular zwischen dem chlorophyllhaltigen Mesophyll des Blattinneren *(a)*, dringt in die Epidermiszellen ein und entwickelt sich dort reichlich *(b b)* oder nur in einzelnen verästelten Fäden. Denselben entspringen zahlreiche kurze Conidienträger *(c c)*, nahe deren Spitze die Conidien entstehen *(d)*. Einige Mycelfäden *(e e)* beginnen sich zu Dauermycel umzuwandeln. Bei *f* hat sich Mycel ausserhalb der Pflanze auf der Objectplatte gebildet. $^{220}/_{1}$.

Fig. 5. Conidien, deren Schweifspitze vor völligem Auswachsen abgebrochen wurde, in Folge dessen nahe der Bruchstelle seitliche Ersatzspitzen sich bildeten.

Fig. 6. Oberfläche eines Ahornkeimlings, unter deren Epidermisaussenwand sich zahlreiche Gruppen von Dauermycel entwickelt haben. $^{220}/_{1}$.

Fig. 7. Oberfläche eines Keimlings, auf welchem Dauermycel ausgesäet war. Die demselben entspringenden Keimschläuche haben die Pflanze inficirt. $^{220}/_{1}$.

Fig. 8. Ein kleiner Pilzrasen, auf der Objectplatte in Nährlösung erzogen. $^{1}/_{1}$.

Fig. 9. Eine verästelte Hyphe von jenem Rasen mit verschiedenen Entwicklungsstadien der Dauermycelbildung. $^{100}/_{1}$.

Die Lärchenkrankheiten, insbesondere der Lärchenkrebspilz.

Peziza Willkommii m.

Taf. IV, Fig. 10—20.

Es ist bekannt, dass die ersten Anbauversuche der Larix europaea in Nord- und Mitteldeutschland, welche meist aus dem ersten Decennium dieses Jahrhunderts stammen, von dem besten Erfolge gekrönt wurden und dass die vereinzelten kleineren Lärchenhorste aus jener Zeit, soweit sie nicht der Axt verfallen sind, noch heute der besten Gesundheit sich erfreuen. Die günstigen Erfolge regten zum allgemeineren Anbau dieser edlen Holzart nicht nur in Deutschland, sondern auch in Schottland und anderen Ländern an, und um die Mitte dieses Jahrhunderts war die Lärche vom Fusse der Alpen bis zur Insel Rügen gleichsam in einer zusammenhängenden Kette kleinerer und grösserer Bestände von jugendlichem Alter über Deutschland angebaut und fast überall entsprach sie anfänglich den gehegten Erwartungen, wenngleich man derselben in Bezug auf den Standort zuweilen recht bescheidene Ansprüche zumuthete. Sie that ihre Schuldigkeit, ob man sie einzeln in Verjüngungen anderer Holzarten einsprengte oder zur Ausfüllung von kleineren und grösseren Lücken in den Verjüngungen horstweise anpflanzte da, wo keine andere Holzart mehr recht wachsen wollte, ja selbst da, wo herabgekommene Böden schnelle Deckung verlangten. Ueberall hat man es mit der Lärche versucht und anfänglich schien an den meisten Orten der Versuch zu glücken. Nach Zeitungsberichten war die Wiederbewaldung Schottlands mittelst der Lärche bereits sehr weit vorgeschritten. Da wurden etwas vor und nach dem Jahre 1850 die ersten Klagen über das Erkranken bisher frohwüchsiger Lärchenbestände laut, dieselben häuften sich und in der Zeit von 1850—1860 scheint die Erkrankung schon durch ganz Deutschland sich verbreitet zu haben, die dann in den Folgejahren bis zum Jahr 1870 zum Ruin fast sämmtlicher junger Lärchenbestände durch ganz Deutschland (und Schottland) geführt hat, so dass seitdem der Anbau dieser werthvollen Holzart fast völlig aufgegeben

ist und nur noch hier und da in kleinerem Massstabe erfolgt unter Verhältnissen, welche zu Versuchen besonders geeignet erscheinen. Man hat insbesondere gefunden, dass in der Untermischung mit der Rothbuche, wenn dieselbe rechtzeitig erfolgt, so dass die vereinzelt stehenden Lärchen von Anfang an vorwüchsig waren, den Kopf frei behielten, die Erkrankung entweder gar nicht eintrat, oder doch nicht den verheerenden Charakter annahm, als unter anderen Verhältnissen.

Selbstredend beschäftigte dieses beklagenswerthe Erkranken der Lärche, durch welches nicht allein die immensen Culturkosten, sondern auch je nach Umständen 20—30jährige Bodenrenten in Verlust gingen, die Forstleute aufs Lebhafteste und es wurden die verschiedenartigsten Hypothesen aufgestellt, welche zur Erklärung dieser Krankheitserscheinungen dienen sollten.

Die Beobachtung, dass die Erkrankung und der Tod besonders schnell in Lagen erfolgte, in denen die Luft wegen mangelhaften Luftzuges mit Feuchtigkeit gesättigt zu sein pflegt, dass es vorzugsweise die nebelreichen Lagen sind, in denen das Erkranken und Absterben schnell erfolgt, führte zu der Annahme, dass die Störung der Transpiration jene Erkrankung veranlasse. Da in verzeihlicher Weise jeder Beobachter zunächst nur die Umstände ins Auge fasste, die gerade in den von ihm beobachteten Beständen die Erkrankung zu erklären schienen, so tauchte noch eine ganze Reihe von Erklärungsversuchen auf, die sich im Wesentlichen in vier Kategorieen gruppiren lassen. Die Einen gaben den Spätfrösten die Schuld, welchen die früh ergrünenden Lärchen in ihrer Heimath nicht ausgesetzt seien, andere führten das Absterben auf Insecten, besonders auf das Ueberhandnehmen der Lärchenmotte (Coleophora laricella H.) zurück, wieder andere erkannten in dem Absterben die Folgen einer Degeneration, herbeigeführt einerseits durch das von dem alpinen Klima so abweichende Klima des Flach- und Hügellandes, andererseits durch Benutzung des Samens zu junger Bäume u. s. w. Schliesslich trat dann noch Willkomm auf und erklärte das Erkranken lediglich als Folge der Verbreitung eines parasitischen Pilzes, den er irrthümlich Corticium amorphum nannte. Das zutreffendste Urtheil über die Lärchenkrankheit wird von Hess in dessen „Forstschutz" p. 675 ausgesprochen, indem derselbe sich folgendermassen äussert: „Es sei noch gestattet, hier der Ansicht Raum zu geben, dass die Bezeichnung Lärchenkrankheit eine viel zu allgemeine ist. Man wird bei den Beobachtungen im Walde schärfer, als es seither geschehen ist, zwischen blossen Kümmerungszuständen der Lärche und dem Lärchenkrebs zu unterscheiden haben. Jene können Wirkungen der verschiedensten Ursachen (ungünstiger Standort, Mottenfrass etc.) sein, welchen man aber in jedem einzelnen Falle nachzuforschen hat. Der Krebs aber dürfte mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine Causalbeziehung mit dem bewussten Pilz zurückzuführen sein....." In der

That war keine der aufgestellten Theorieen geeignet, eine allseitig befriedigende Erklärung der mannigfach verschiedenen Beobachtungen zu geben und wenn ich in der Literatur der letzten zehn Jahre meine Ansichten über diese so wichtige Frage zurückhielt, so geschah dies, weil ich, zumal in einer für die Praxis so schwerwiegenden Frage, es unter allen Umständen vermeiden wollte, eher ein Urtheil abzugeben, bevor ich mir nicht selbst volle Klarheit verschafft hatte. Ich beschränkte mich desshalb, nachdem ich festgestellt hatte, dass der von Willkomm beschriebene Pilz eine bisher noch nicht benannte Art war, lediglich auf Mittheilung dieser Thatsache*).

Nachdem ich seither jede Gelegenheit benutzt habe, die Erscheinungen und die Verbreitung der sogenannten Lärchenkrankheit zu studiren, glaube ich jetzt, nachdem ein längerer Aufenthalt in Tyrol, in der Heimath der Lärche, die Gelegenheit bot, diese Krankheit auch dort näher kennen zu lernen, das Ergebniss meiner Beobachtungen und Untersuchungen nicht länger zurückhalten zu sollen.

Das in den meisten Gegenden Deutschlands beobachtete Erkranken und Absterben der jungen Lärchenbestände ist nicht die Folge einer einzelnen bestimmten Krankheit, sondern hat mannigfach verschiedene Ursachen. Zunächst unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass die früh ergrünende Lärche in manchen Lagen den sich öfters wiederholenden Spätfrösten schliesslich erliegen muss. Es genügt, daran zu erinnern, dass mit dem Verlust der neuen Benadelung nicht allein ein grosser Theil der Reservestoffvorräthe vergeblich verbraucht ist, sondern dass auch der Baum lange Zeit völlig nadellos dasteht und nur in geringem Grade befähigt ist, durch Neubildung von Nadeln schon in demselben Jahre den Verlust zu ersetzen. Es wird damit mehr wie bei anderen Holzarten eine Schwächung der assimilirenden Thätigkeit herbeigeführt, die dann auch im nächsten Jahre eine kümmerliche Benadelung zur Folge hat. Ich möchte aber doch betonen, dass vielfach die Empfindlichkeit der Lärche gegen Spätfrost übertrieben dargestellt wird und dass ich oft genug mich überzeugt habe, dass geringere Spätfröste der Benadelung der Lärche keinen Nachtheil zugefügt haben. Bei der Beurtheilung jedes Einzelfalles darf nicht unberücksichtigt bleiben, dass da, wo nach 10—20jährigen frohem Wachsthum Erkrankungen plötzlich eintreten, der Frost wohl äusserst selten die Schuld tragen dürfte. In Frostlagen ist bekanntlich die Frostgefahr für die jungen Pflanzen in der Regel eine grössere und pflegt mit zunehmendem Alter abzunehmen oder ganz zu verschwinden. Es müssten schon eingreifende Veränderungen in der Umgebung der fraglichen Lärchen stattgefunden haben, wenn bislang frostfreie Lagen plötzlich durch Spätfröste heimgesucht würden, welche ältere Lärchen

*) Wichtige Krankheiten der Waldbäume, 1874, Seite 98.

zu schädigen oder gar zu tödten vermöchten. Nichtsdestoweniger will ich die Möglichkeit, dass auch einmal ältere Lärchen durch Frost geschädigt werden, keineswegs bestreiten; es gehört das aber zu den sehr seltenen Fällen. Weit häufiger zeigen sich Feinde aus dem Insectenreiche der Lärche verderblich.

Die Lärchenmotte (Coleophora laricella H.) ist unter ihnen voranzustellen. Fehlt dieselbe auch keineswegs in der eigentlichen Heimath der Lärche, wo sie, z. B. bei Steinach in Tyrol in einer Höhelage von 1250 m in den Thälern sich durch ihren Frass bemerkbar macht, so scheint ihr doch das wärmere Klima mehr zu behagen und hat sich dieselbe überall da, wo die Lärche in grösserer Ausdehnung und insbesondere in reinen Beständen angebaut ist, höchst verderblich gezeigt. Ohne Zweifel wird sie auch der Lärche um so schädlicher, je langsamer das Ergrünen im Frühjahr von Statten geht. Sie beginnt ihren Frass auf den Knospen, sobald deren Nadeln die Schuppen durchbrechen. Entwickeln sich die Triebe schnell, wie das im Hochgebirge der Fall ist, dann wird die Zeit, in der sie besonders schädlich ist, sehr abgekürzt; verzögert sich die Entwicklung der Nadelbüschel, wie das meist bei langen Frühjahrszeiten im Flachlande der Fall ist, dann fressen sich die Räupchen in die grünen Knöpfchen hinein und eine oder wenige Räupchen genügen, dasselbe völlig auszufressen und zu vernichten. Je geringwerthiger der Boden ist, um so weniger vermag der Baum den Verlust durch kräftige Neubildungen zu ersetzen und kenne ich verschiedene jüngere Lärchenbestände, die ohne Zweifel nur durch den mehrere Jahre wiederholten Frass der Motte fast völlig vernichtet sind. Das noch nicht genügend erklärte plötzliche Verschwinden des Insectes, vielleicht Folge nasskalter Witterung während der Flugzeit, rettet manchen schon kümmernden Bestand, wenn auch längere Zeit vergeht, bis derselbe wieder einen freudigen Wuchs erlangt.

Weniger schädlich, aber doch oft sehr zum Nachtheil der Lärchenorte, in zahlloser Menge auftretend, ist die Lärchenblattlaus (Chermes Laricis, Hrtg.). Hier und da kommen noch andere Insecten, z. B. Graptolitha Zebeana Rtzbg.. Nematus Erichsonii Hrtg. und laricis Hrtg. oder Cecidomyia Kellneri Hnschl., die Lärchenknospengallmücke, hinzu, um die Bestände dem Verderben entgegenzuführen. Letztere hat sich besonders seit einigen Jahren in den bayerischen Alpen bemerkbar gemacht.

Es scheint mir kein Grund zu der Behauptung vorzuliegen, das Absterben der Lärche nach wiederholter Entnadelung durch Insecten sei Folge ungeeigneten Standortes, wenn auch, wie ich bereits bemerkte, auf kräftigem Boden die Pflanze weit eher den Verlust an Nadeln zu ersetzen im Stande ist, als auf schlechtem Boden, wenn auch ferner in den Alpen der schnelle Uebergang vom Winter zum Sommer die gefährliche Periode der Frasszeit sehr abkürzt und desshalb in den Hochalpen der Schaden ein geringerer ist.

Jeder Forstmann wird einen Lärchenbestand, der alljährlich durch Mottenlarven und Läuse entnadelt und beschädigt wurde und schliesslich abstirbt, als einen solchen bezeichnen, welcher dem Insectenfrass erlegen ist, ohne zu vergessen, dass dabei etwa die geringe Bodengüte oder die lange Frühlingszeit eine wesentliche Rolle mitgespielt haben und die Thätigkeit der Feinde aus der Insectenwelt beförderten. In der That haben die Lärcheninsecten recht viele Bestände auf dem Gewissen und wenn sie auch nicht immer deren Tod herbeiführten, so veranlassten sie doch durch die wiederholte Verminderung der Nadelmenge ein Kümmern und Zurückgehen der bisher frohwüchsigen Orte. Es unterliegt auch keinem Zweifel, dass erst mit der Begründung ausgedehnterer reiner Lärchenbestände die Feinde aus der Insectenwelt in verheerender Weise sich zu vermehren vermochten, da ja aus den bekannten Gründen Insecten und parasitische Pilze den reinen Beständen am gefährlichsten werden. Recht oft wirkt Insectenfrass mit der ausführlicher zu besprechenden Pilzbeschädigung gemeinsam und fördert die Entnadelung durch Insecten in hohem Masse die Entwicklung der Pilzparasiten.

Auf die Erscheinungen des Frosttodes und des Todes nach wiederholtem Insectenfrasse brauche ich nicht näher einzugehen, da dieselben bekannt genug sind. Die Kurztriebe bleiben in den Folgejahren unentwickelt oder treiben nur kümmerliche Nadelbüschel, die ganze Pflanze stirbt allmählich ab. Die Anschwellungen des Stammes, welche durch den Frass des Lärchenrindenwicklers veranlasst werden, können mit dem später zu beschreibenden Lärchenkrebs nicht wohl verwechselt werden. Einen Frostkrebs, wie ich ihn für Laubhölzer in einem der letzten Abhandlungen dieses Heftes beschreiben werde, habe ich an der Lärche nie beobachtet.

Nicht unerwähnt lassen darf ich die meines Wissens zuerst von Reuss aufgestellte Degenerationstheorie, verbunden mit der Annahme, dass schon im Samenkorne der Keim künftiger Erkrankung liege, dass die Erkrankung der Lärche einen vererblichen Charakter besitze. Dieser Anschauung liegt offenbar die bekannte Thatsache zu Grunde, dass die Eigenthümlichkeiten der Eltern sich mehr oder weniger auf die Nachkommen übertragen, dass mithin innere Organisationsfehler sich oft auch bei den Kindern wieder vorfinden. Die Vererblichkeit veranlasst z. B. bei den Pflanzen, dass individuell sehr kräftige Mutterkeime auch zuwachsfähigere Nachkommen erzeugen, als in Folge ihrer innern Organisation schwachwüchsige Pflanzen, dass zufällig aufgetretene Varietäten sich auf einen Theil der Nachkommen vererben. Von diesen Eigenthümlichkeiten sind aber durchaus zu unterscheiden diejenigen Zustände der Eltern, welche durch äussere Einflüsse des Nahrungsmangels u. s. w. herbeigeführt werden. Kiefern, welche auf schlechtem Sandboden den dürftigsten Wuchs zeigen, können desshalb doch sehr guten Samen erzeugen, aus dem

freudig vegetirende Pflanzen sich entwickeln. Wenn die Lärche irgendwo durch Frostbeschädigungen oder durch andere (übrigens durchaus unbewiesene) ungünstige Verhältnisse des Klimas geschädigt worden ist, so folgt daraus durchaus nicht, dass deren Nachkommen gegen diese Einflüsse noch empfindlicher werden sollten, oder wie man dies ausdrückt, immer mehr degeneriren. Ebensowenig folgt aus dem Umstande, dass eine Lärche durch Insecten oder parasitische Pilze beschädigt würde, die Nothwendigkeit, dass auch deren Nachkommen von diesen Feinden angegriffen werden.

Weder im Thierreiche, noch unter den Pflanzen hat man eine Vererblichkeit zu beobachten Gelegenheit gehabt, die sich auf etwas anderes als auf innere Organisationseigenthümlichkeiten beziehen. In allen solchen Fällen äussert sich aber die Vererbung sofort an den neuen Individuen, nicht erst nach einer beliebigen Reihe von Jahren. Die Erkrankung der Lärche soll nach der Degenerationstheorie eine erbliche sein; es ist diese Annahme völlig unberechtigt, weil die jungen Pflanzen, je nach der Zeit, in welcher die äusseren Angriffe auf dieselben einwirken, erst nach einer Reihe von Jahren erkranken. Nach dem besten, gesundesten Wachsthum erkranken sie oft schon im 5., unter anderen Verhältnissen erst im 20. oder 30. Lebensjahre und zwar hängt dieser Zeitpunkt ganz davon ab, wann dieselben entweder von Insecten kahlgefressen oder von Pilzen inficirt werden. Die im Thierreiche mehrfach auftretende sogenannte Vererblichkeit von Infectionskrankheiten ist im Pflanzenreich bisher unbekannt. Es liegt dies offenbar daran, dass bei Mensch und Thier vorzugsweise die äusserst kleinen Spaltpilze Träger und Verbreiter der Krankheiten sind, die entweder schon vor der Geburt oder erst nach derselben, z. B. mit der Milch in den Organismus des jungen Thieres eintreten können. Es handelt sich bei diesen Krankheiten, z. B. der Siphylis u. s. w., offenbar auch nicht im eigentlichen Sinne um eine Vererblichkeit, sondern nur um eine sehr frühzeitig eintretende Ansteckung von Seiten der Eltern selbst. Mit der Milch treten die Infectionspilze in den Organismus der Kinder ein. Die Parasiten der Pflanzen sind sämmtlich höher entwickelte Pilze und vererbliche Infectionskrankheiten selbst in dem vorher bezeichneten weiteren Sinne sind bisher in keinem Falle nachgewiesen, wenn auch die Möglichkeit des Vorkommens solcher, d. h.: Uebertritt des Parasiten in das Samenkorn, solange solches noch mit der Mutterpflanze verwachsen ist, nicht unbedingt geläugnet werden soll. Bis jetzt kennen wir nur Infectionen durch Sporen, welche die Pflanze nach ihrer Entwicklung aus dem Samenkorne angreifen. Dass bei der Lärchenkrankheit auch solche event. noch nicht erkannte, vererbliche, d. h. schon von der Mutter auf das reifende Samenkorn übertretende Infection nicht vorliegt, folgt wiederum aus dem Umstande, dass ja die jungen Lärchen in ihrer Jugend sehr gesund sind, während vererbliche Infectionskrankheiten sofort nach der Infection ihre

Folgen zu erkennen geben, oft bereits vor der Geburt den Tod oder das Erkranken des Embryo zur Folge haben.

Der nicht fortzuläugnende schädliche Einfluss des Niederungsklimas auf das Gedeihen der Lärche hat seinen Grund nicht in einer directen Schädigung der Organisation der Lärche, die sich dann auch auf die Nachkommen vererbt, sondern vielmehr in einer Begünstigung der Feinde dieses Baumes theils aus der Insectenwelt, theils unter den Pilzen. Diese Feinde sind auch in den Hochalpen vorhanden, können sich aber einerseits dort nicht so gefahrbringend vermehren und andererseits schützen die dortigen klimatischen Verhältnisse wenigstens in Bezug auf die Insectenbeschädigungen den Baum vor zu tief greifenden Nachtheilen.

Ich gehe nun über zu derjenigen Erkrankungsart der Lärche, welche im engeren Sinne als „Lärchenkrankheit“ auch „Lärchenkrebs“ oder „Lärchenrindenkrankheit“ bezeichnet worden ist. Sie ist diejenige Krankheit, welche durch ganz Deutschland in weit überwiegendem Masse den Ruin der jungen Bestände zur Folge gehabt hat, die ferner in den Hochalpen Tyrols bis zu einer Höhe von nahezu 2000 m von mir beobachtet worden ist und dort, wie ich mich an alten Bäumen überzeugen konnte, stets vorhanden gewesen sein dürfte. Ich habe 100jährige Lärchen, ja ältere Stämme gefunden, allerdings nur vereinzelt, an deren unterem Stammende sich grosse Krebsstellen fanden, die gewiss nahezu dasselbe Alter, wie der Baum selbst besassen. Dass diese von dem Lärchenkrebspilz Peziza Willkommii herstammten, davon habe ich mich durch Mitnehmen der jüngsten Theile solcher Krebsstellen überzeugt, da in dem Rinden- und Bastgewebe des Krebsrandes das Mycel und selbst unentwickelte Fruchtträger des Parasiten in reichem Masse nachzuweisen waren.

Bevor ich die Thatsache zu erklären suche, dass der in der Heimath der Lärche von jeher auftretende Parasit erst im Flach- und Hügellande Deutschlands zu seiner traurigen Berühmtheit gelangte, während er in seiner Heimath erst von mir zum ersten Male beobachtet wurde, will ich in der Kürze die Hauptergebnisse meiner Untersuchungen über den Entwicklungsgang des Pilzes voranschicken und zwar insoweit dieselben abweichen von den durch Willkomm veröffentlichten Mittheilungen resp. dieselben ergänzen und vervollständigen.

Bezüglich des Namens will ich hier voransenden, dass einzelne Systematiker, durch die Aehnlichkeit der äusseren Fruchtträgerform verführt, diesen Lärchenpilz immer noch für eine Varietät der Peziza calycina halten. Es wäre in der That zu wünschen, wenn dieselben sich bemühten, beide Pilzarten unter dem Mikroskop neben einander zu betrachten, um sich von der ungemein grossen Verschiedenartigkeit derselben zu überzeugen. Peziza calycina ist ein an Kiefern,

Tannen und Fichten durch ganz Deutschland von jeher verbreiteter Pilz, der auch hier bei München neben der Peziza Willkommii vorkommt, während Peziza Willkommii ein Lärchenpilz aus den Alpen ist. Die Annahme, dass diese Pilzspecies durch ihre Entwicklung auf verschiedenen Holzarten ihre Gestalt vollständig verändern sollte, müsste zuerst bewiesen sein, ehe man sie behauptete, und dann wäre es ein höchst interessantes Factum, das jedenfalls für die Systematiker der grössten Beachtung werth wäre. Zunächst genügt es mir, dass auch de Bary die Selbständigkeit dieser Pilzart anerkannt hat.

Da in den Forstgärten bei Eberswalde der Lärchenkrebs nicht auftrat, mir also Beobachtungs- und Untersuchungsmaterial fehlte, da derselbe andererseits in dem Forstgarten bei Braunschweig in verheerendstem Massstabe sich eingenistet hatte, so verpflanzte ich im Frühjahre 1873 eine krebskranke junge Lärche aus letzterem Garten in den Eberswalder Forstgarten und zwar an einen sehr trocknen, sandigen Südwesthang mitten zwischen einen grösseren Horst junger 1—2 m hoher Lärchen. Im Sommer 1874 bemerkte ich in nächster Nachbarschaft des kranken Fremdlings eine Lärche, welche eine frische Krebsstelle mit Harzausfluss zeigte, jedoch noch keine deutliche Fruchpolster oder gar Ascosporen erzeugende Becherfrüchte. Ich entnahm nun Ende Juni von dieser frischen Krebsstelle ein kleines Rindenstückchen, schnitt aus der Rinde einer gesunden Lärche ein genau so grosses und geformtes Rindenstück heraus und setzte an dessen Stelle das mycelhaltige kranke Stück; gleichzeitig zur Controle ein gesundes Rindenstück an eine andere Stelle derselben Lärche auf gleiche Weise anbringend. Als ich im Sommer 1875 die Verbände abnahm, war das gesunde Rindenstück durch den vollständig eingetretenen Ueberwallungsprocess der Wunde herausgedrängt, keinerlei Erkrankung an der verletzten Stelle zu bemerken, während im Umfang der inficirten Stelle sich bereits eine Krebsstelle von der Grösse eines Zweimarkstücks befand. Auf der todten Rinde waren zahlreiche kleine gelbweisse Pustel von Stecknadelkopfgrösse, die später noch zu beschreibenden jugendlichen Fruchtlager zum Vorschein gekommen. Ich habe Taf. IV, Fig. 11 den Querschnitt dieser im Jahre 1874 durch künstliche Infection erzeugten Krebsstelle abgebildet. Die fragliche Lärche wurde von mir Ende Juli 1878 vor meinem Abgange aus Eberswalde abgesägt und bemerke ich, dass trotz der regelmässigen Erweiterung der Rindenerkrankung doch nur zahlreiche kleine Fruchtpolster mit keimungsunfähigen Conidien (Spermatien?), nie Schlauchfrüchte zur Entwicklung gelangten. Im Jahre 1877 oculirte ich von der bereits ziemlich gross gewordenen Krebsstelle eine ganze Reihe möglichst kräftiger junger 3—5jähriger Lärchen und ausnahmslos gelang die Infection an jeder Stelle. Um weiteres Unheil zu verhüten, habe ich die inficirten Exemplare vor meiner Abreise abgeschnitten. Ich erwähne das nur zur Beruhigung der Pflanzenzüchter, welche mit Recht

sich beschweren dürften, wenn meine Patienten aufsichtslos zurückgelassen und zu Infectionsheerden für die dortigen Lärchenpflanzbeete geworden wären.

Mehrere Infectionen wurden an etwa 1 m hohen, in Töpfe gepflanzten Lärchen am 29. September 1879 hier in München von mir ausgeführt. Die inficirten Pflanzen blieben mit dem Verbande während der Monate October bis Anfang Januar im Freien. Alsdann nahm ich sie in's Zimmer und entfernte Mitte Januar den Verband, wobei ich zu meinem Staunen bemerkte, dass bereits auf 1 ctm. Entfernung von der Infectionsstelle die Erkrankung und das Absterben der Rinde eingetreten war. Dieselbe schreitet bis heute (Mitte Februar) vor und auf der Rinde zeigen sich bereits die stecknadelkopfgrossen Fruchtlager der Peziza Willkommii. Ich muss annehmen, dass schon im Monat October das Mycel sich in der Rinde verbreitet hatte, da in den Frostmonaten November und December voller Ruhezustand stattgefunden haben muss.

Eine sehr interessante Mittheilung, durch welche die vorstehenden Versuchsergebnisse bestätigt wurden, erhielt ich im Februar 1877 durch den Förster Fischer aus Suderode am Harz, die ich wörtlich wiedergebe:

„.... In meiner jetzigen Stellung im städtisch Quedlinburger Rembergsforste fand ich Gelegenheit den Lärchenkrebs zu beobachten, und richtete mein Bemühen vorzugsweise auf das Erforschen der Entstehungs-Ursache dieser Krankheit, da hierüber die Meinungen im forstlichen Publicum noch so sehr verschieden sind. Zahlreiche Untersuchungen von krebsigen Stellen brachten mich bald zu der Ueberzeugung, dass der auf denselben zu findende Pilz unbedingt einen grossen Einfluss auf die Entstehung dieser Krankheitserscheinung hat, jedoch wollte es mir nicht gelingen, auf Grund meiner — nicht mikroskopischen Untersuchungen sichere Beweise hierfür zu finden. Dieserhalb sann ich auf weitere Mittel und Wege zur Aufklärung hierüber, und kam auf den Gedanken, Versuche über die Möglichkeit der künstlichen Erzeugung von Krebsstellen an Lärchen vorzunehmen, um hieraus, im Falle des Gelingens dieser Versuche, zu ersehen, welchen Einfluss der Pilz auf die Bildung der Krebsstellen habe, ob derselbe die Ursache oder nur eine Folge des Krebses sei.

Zu diesem Zwecke unternahm ich im October 1875 folgende Manipulation:

An der Südostseite ungefähr 15—20jähriger Lärchenstämme in einmetriger Höhe, wurden die Rinden- und Bastschicht in Form eines spitzwinkligen Dreiecks von ungefähr 2 cm Höhe und 1 cm an der Basis herausgelöst, so dass die Holzlage hier frei da lag. Ein Stück Rinde, welches von einer Krebswunde entnommen war und genau die vorbezeichnete Form und Grösse hatte, wurde hier eingelegt, so dass die von der Rinden- und Bastschicht befreite Fläche von der pilzigen Rinde vollkommen bedeckt war; um das Lostrocknen des eingeimpften Rindenstückes zu verhüten, wurde das Ganze mit zwei schwachen Reisern umbunden. Auf diese Weise wurden zwei Lärchen

geimpft, die Eine mit Rinde von einer Krebsstelle, die schon äusserlich mit Pilzen besetzt war, die Andere mit Rinde von einer Krebsstelle, die allerdings deutlich als solche zu erkennen war, auf welcher aber äusserlich keine Pilze sichtbar waren.

Fortgesetzte Beobachtungen der geimpften Stämme liessen Anfangs wenig Hoffnung auf das Gelingen dieser Versuche, indem es schien, als ob die verursachten Wunden einfach regelrecht überwallen würden, indessen wurde ungefähr nach Jahresfrist ein Trockenwerden der Rinden- und Bastschicht an den Rändern der Impfwunden bemerkbar und zeigten sich überhaupt die ersten Merkmale der Entstehung von Krebsstellen. Vor einiger Zeit fand ich nun auch auf dieser abgestorbenen Rinde die ersten Pilzbildungen in Form kleiner röthlich weisser Puncte vor, und zwar an dem Stamme, welcher mit der Rinde, die noch nicht äusserlich mit Pilzen besetzt war, geimpft wurde, hier ist nun also eine vollkommene Krebsstelle vorhanden und mein Versuch mithin als gelungen zu betrachten. Der andere Stamm, welcher mit der äusserlich mit Pilzen besetzten Rinde geimpft wurde, zeigte augenblicklich noch keine Pilze, jedoch schreitet das Absterben der Rinden und Bastschichten immer weiter vor und bin ich fest überzeugt, dass auch hier die Pilze zum Vorschein kommen werden.

Es ist also in diesem Falle dadurch, dass Rinde, welche von einer Krebsstelle entnommen, und in welcher die Pilzpflanze wucherte, mit dem Rinden- und Bastkörper eines gesunden Stammes in innige Verbindung gebracht wurde, eine Krebsstelle entstanden. Das Mycelium muss sich von dem eingeimpften Rindenstücke in die gesunde Rinden und Bastschicht des Lärchenstammes verbreitet haben, wodurch zunächst das Absterben derselben verursacht wurde, und auf welcher später die Fruchtträger, die auf den Krebsstellen äusserlich wahrnehmbaren becherförmigen Pilze sichtbar wurden.

Wenn nun zwar auf natürlichem Wege die Entstehung resp. Weiterverbreitung von Krebsstellen nicht auf diese Weise vor sich gehen kann, sondern nur durch das Anfliegen der Sporen des Pilzes, so halte ich doch hierdurch für unzweifelhaft erwiesen, dass der Pilz die alleinige Ursache des Krebses ist. Gleichzeitig ist dadurch, dass diese künstlich hervorgebrachte Krebsbildung durch das Einimpfen solcher Rinde entstanden ist, welche von einer nicht äusserlich mit Pilzen besetzten Krebsstelle entnommen war, der gegen die Pilztheorie gemachte Einwand, dass man auf manchen Krebsstellen keine äusserlich sichtbaren Pilze vorfindet, entkräftet. Hiernach sind auch diese Stellen von dem Mycelium des Pilzes durchzogen, nur sind die Fruchtträger derselben noch nicht zur Entwicklung gelangt. Umfangreichere Versuche dieser Art würden auch gewiss zur Erlangung weiterer Aufklärung über die Lebensweise dieses Pilzes sehr viel beitragen. . . . .“

Abgesehen von der aus vorstehendem Briefe sich ergebenden erfreulichen Thatsache, dass die wissenschaftliche Erforschung der Krankheiten unserer Waldbäume unter den Praktikern immer mehr tüchtige Vertreter findet, beweisst diese interessante und werthvolle Mittheilung, dass auch an unteren Stammtheilen 15 — 20jähriger Lärchen Krebsbildung noch eintreten kann, sobald nur mit einer frischen Wunde wachsthumfähiges Mycel des Parasiten in Verbindung tritt.

In der Natur erfolgt die Infection der Lärchen selbstredend immer durch die Askosporen, deren Keimung Taf. IV, Fig. 20 bereits Willkomm beschrieben und abgebildet hat. Was derselbe Autor über die sogenannten Conidien mittheilt, welche ebenso wie die Sporen und das Mycel im Inneren Mikrococcusschwärmer erzeugen sollen, so genügt es, zu bemerken, dass diese Beobachtungen unter dem Einflusse der damals noch nicht allseitig als irrig erkannten Hallier'schen Theorieen gemacht wurden. Das Plasma mit den Oeltröpfchen tritt selbstredend aus zerbrochenen Sporen heraus, ohne eine weitere Rolle in der Entwicklung des Parasiten zu spielen. Die Taf. XIII der „mikroskopischen Feinde" Fig. 24 abgebildeten Conidien verschwinden bei Behandlung mit Alkohol und dürften Terpentintropfen sein, welche sich auf den Mycelfäden niedergeschlagen haben, wie auf allen Zellwänden der zerstörten Gewebe.

Ich will die Möglichkeit, dass Infectionen auf der unverletzten Rinde junger Zweige stattfinden, wie Willkomm dies annimmt, nicht direct bestreiten. Meine Versuche ergaben nur negative Resultate. Da in den meisten Fällen die Erkrankung von den Kurztrieben oder älteren Seitenzweigen aus erfolgt, so vermuthete ich zunächst, dass im Frühjahre Sporen zwischen den zarten Nadeln eines ausbrechenden Nadelbüschels keimten, in die jungen Nadeln und von hier in den Kurztrieb gelangten. Meine Infectionen, nach dieser Richtung hin versucht, ergaben ebenfalls negative Resultate. Kleine Stückchen Lärchenrinde mit üppig vegetirendem Mycel, die ich zwischen die jungen Nadeln der Kurztriebe oder bis zum Stengel der sich streckenden Längstriebe einschob, entwickelten im feuchten Raume reichlich Mycel, welches die Nadeln überspann, ohne einzudringen. Ich neige mich desshalb der Annahme hin, dass nur Verwundungen dem Parasiten den Eintritt verschaffen. Jede Infection, die ich in einer Rindenverletzung ausführte, glückte ausnahmslos.

Verletzungen kommen in der Natur oft genug vor, welche dem Parasiten die Pforte öffnen, und zwar sind es fast immer Verletzungen an den Kurztrieben oder an der Basis von Langtrieben. Wenn die Lärchenmottenraupe den Nadelbüschel ausgefressen hat, so bildet die entleerte Knospenhülle ein geeignetes Bett zur Keimung und zum Eindringen der Pilzsporenkeime.

Im ersten Frühjahre nach dem Ausbruch der Knospen setzen sich die Stammmütter der Chermes laricis Hrtg. unter die Kurztriebe, stechen daselbst

die Rinde an, und von dem Saft der Rinde sich ernährend, bedecken sie sich bald mit zahllosen Eiern, aus denen die kleinen Läuse ausschlüpfen und an die jungen Nadeln kriechen. Die Bohrlöcher der Läuse unterhalb der Kurztriebe dürften gewiss oft als Infectionsstelle für den Pilz dienen. In den Hochalpen bietet nachweisbar fast immer das Einreissen der schwächeren Zweige im Gelenk, wie solches in Folge von Schneeanhang besonders bei den unteren Zweigen oft erfolgt, die Veranlassung zum Eindringen des Pilzes. Fig. 12 *b*.

An solchen Stellen, die im Laufe des nächsten Jahres wieder verwachsen, finden natürlich die mit dem Regenwasser zugeführten Sporen eine vortreffliche Gelegenheit zur Infection. Schon das oberflächliche Einreissen oder Aufspringen des Korkmantels an der Basis eines nach abwärts gebogenen Zweiges genügt, um den keimenden Sporen das Eindringen zu ermöglichen. Hagelschlagwunden, wie sie Willkomm Taf. XI, Fig. 1 *a* darstellt, sind an sich von geringer Bedeutung, wenn sie nicht einen gar zu grossen Theil der Baumrinde abgelöst haben und dadurch das Vertrocknen des nackten Holzkörpers veranlassen. Sie können aber dadurch, dass sie den Pilzsporen das Innere des Baumes öffnen, höchst verderblich werden. Im Revier Grafrath unfern München befindet sich ein ca. 20jähr. mit Fichten untermischter Lärchenbestand, der nach Aussage des Oberförsters Mayr plötzlich im Jahre 1877 stark erkrankte, nachdem er zuvor im besten Wuchse gestanden hatte. Die Untersuchung des bis auf wenige Reste völlig abgestorbenen Bestandes zeigte mir, dass der Lärchenkrebs an vereinzelten Krebsstellen schon seit 9 Jahren sich dort eingenistet hatte, bis ein Hagelschlag am 15. Juni 1876 den Bestand heimsuchte. Waren auch die Verwundungen der Rinde nicht so zahlreich und so gross, dass sie für sich bedeutenden Schaden angerichtet haben würden, so boten sie doch den vorhandenen Sporen der Parasiten, die in der relativ feuchten Lage des Bestandes an den üppig entwickelten Fruchtträgern der Krebsstellen in grosser Menge erzeugt wurden, die Gelegenheit zur Infection und diese erfolgte denn auch in so reichlichem Masse, dass schon 1877, besonders aber 1878 u. 1879 das Absterben der Bäume allgemein erfolgte. Die feuchte Lage scheint dazu beigetragen zu haben, die Entwicklung des Parasiten in der Rinde, die Entstehung zahlreicher Fruchtträger und Sporen ausserhalb derselben zu befördern.

Das Mycelium des Parasiten entwickelt sich im Rinden- und Bastgewebe in der Fig. 15 dargestellten Weise und dringt durch die Markstrahlen und Harzkanäle auch in den Holzkörper ein.

Die Hyphen haben grosse Aehnlichkeit mit dem von mir für Hypoderma beschriebenen Mycel, d. h die anfänglich plasmareichen Fäden erhalten eine sehr dicke gallertartige Wandung, zeigen deutliche Septirung und grosse Verschiedenheit in der Dicke. Kräftigeren Hyphen von bedeutender Dicke entspringen zuweilen unmittelbar ganz zarte Hyphenfäden. In den Sieb-

röhren des Bastes Fig. 15 *a a* verlaufen dieselben oft auf kurze Strecken intercellular ohne oder mit sparsamer Verästelung. Vorwiegend sind sie aber intercellular (*c c*), zwischen den Zellen des Parenchyms Fig. 15 *b*, den Siebröhren und verästelten Bastfasern verlaufend, welche, collabirend grosse Lücken im Gewebe frei lassen. Man sieht übrigens auch reichliche Fäden die Wandungen der Organe durchbohren und intercellular sich entwickeln. Recht deutlich vermag man die Gegenwart lebensthätigen Mycels für das unbewaffnete Auge sichtbar zu machen, wenn man eine frische Krebsstelle einer lebenden Lärche der Länge nach aufschneidet und das Stammstück in ein Glasgefäss stellt, welches nur wenig Wasser enthält und durch eine Glasplatte bedeckt wird. Schon nach wenigen Tagen wächst auf der Grenze zwischen dem lebenden und todten Rindengewebe ein schneeweisser Mycelfilz hervor. Nur in weit geringerem Masse sieht man hier und da auch aus den älteren Theilen des Rindengewebes weisses Mycel hervortreten.

Sehr üppig wuchert das Mycel aber auch auf der Oberfläche des Holzkörpers und kann man deutlich daran die Grenze zwischen dem gesunden, pilzfreien und dem von Pilzen durchwucherten Holze erkennen. Man kann erkennen, dass, soweit wie im Bastgewebe der Pilz vorrückt, auch das Mycel nach innen in den Holzstamm und zwar bei dem mir vorliegenden ca. 5 cm starken Versuchsstämmchen bis zur Markröhre eingedrungen ist.

Soweit das Mycelium bei seinem alljährlichen Weiterwandern das Cambium tödtet, hört selbstredend der Zuwachs auf und die erkrankte resp. getödtete Stelle vertieft sich in Folge des Zusammentrocknens der todten Gewebe. Die Vergrösserung der Krebsstelle erfolgt nun in einer ganz eigenthümlichen Weise, die insbesondere auch aus den Figuren 10, 11 und 14 der Tafel IV zu ersehen ist. Das Eigenthümliche beruht einestheils in der periodischen Unterbrechung der Pilzentwicklung und zweitens in der Entstehung einer dicken Korkschicht auf der Grenze des pilzfreien zum verpilzten Gewebe der Bast- und Rindenschichten zur Zeit der lebhaft beginnenden Zuwachsthätigkeit der Lärche.

Der Parasit rückt nur im Herbste und Frühjahr in centrifugaler Richtung, jedoch in der Längsachse des Stammes etwas schneller als in horizontaler Richtung vor, tödtet dabei Cambium, Bast- und Rindengewebe. Beginnt dann nach dem Laubausbruch die cambiale Thätigkeit, so hört die Weiterentwicklung des Pilzmycels bald nachher auf und es entsteht eine dicke Korkschicht, welche von der Grenze des todten und lebenden Cambiums ausgehend in schräger Richtung durch Bast und Rinde nach aussen verläuft, so dass der lebende Theil dieser letzteren Gewebe sich gegen die Krebsstelle hin zuspitzt. Im Laufe des Sommers tritt Stillstand in der Entwicklung des Pilzmycels ein und erst im Herbst wächst dasselbe weiter, nachdem es ihm geglückt ist,

jene schützende Korkschicht zu durchbrechen. Der Winter gebietet dann Stillstand, bis im Frühjahr die Krebsstelle sich wiederum erweitert. Zunächst ist die Frage zu beantworten, woher es kommt, dass zur Zeit der vollen Vegetationsthätigkeit der Lärche der Parasit ruht.

Ich glaube dies weniger der cambialen Thätigkeit selbst zuschreiben zu sollen, als vielmehr dem Umstande, dass nach Eintritt der vollen Belaubung die Verdunstung eine so lebhafte wird, dass die für die Pilzentwicklung günstige Sättigung der Gewebe mit Wasser fehlt. Der Wasserverlust durch Verdunstung und die daraus resultirende Wasserarmuth der Wirthspflanze wird um so grösser sein, je relativ trockner der Boden, je trockner die Luft, je stärker der Luftzug ist und so erklärt es sich, dass für gewöhnlich die Erweiterung der kranken Stelle auf die Jahreszeit beschränkt bleibt, in welcher der Baum unbenadelt ist und sich durch fortgesetzte Wasseraufnahme aus dem Boden in einen für die Pilzentwicklung günstigen Zustand versetzen kann.

Wird durch Insectenfrass die Benadelung schon im ersten Frühjahr vernichtet, dann erhält sich der Baum weit länger, vielleicht durch den grösseren Theil des Sommers seinen Wassergehalt und die Pilzentwicklung wird dann, durch die Wärme beschleunigt, mit einer Geschwindigkeit um sich greifen, die es gar nicht zur Krebsbildung kommen lässt, sondern die Zweige oder den Stamm in kurzer Zeit tödtet. Dasselbe kann erfolgen, wenn durch grossen Feuchtigkeitsgehalt der Luft, durch reichliche Nebelbildung die Verdunstung auf ein Minimum herabgedrückt wird; es erhält sich alsdann die Lärche auf einer Höhe des inneren Wassergehaltes, welche dem nadellosen Zustande sich nähert. Es ist eine vielfach bestätigte Wahrnehmung, dass in feuchten, nebligen Lagen die Krankheit, wenn sie einmal sich eingestellt hatte, mit einer rapiden Geschwindigkeit um sich griff, dass andererseits trockenheisse Sommer das Fortschreiten der Krankheit zurückhielten, den Lärchen gewissermassen in dem Kampfe mit ihrem Feinde einen grossen Vorsprung verschaffte.

Diese Thatsachen erklären sich aus dem Gesagten in einfacher Weise, während die beliebten Redensarten von „Saftstockung“ und „Aufplatzen der Rinde als Folge der Saftüberfüllung nach gestörter Verdunstung“ doch eine gar zu grosse Unklarheit über die bezüglichen physiologischen Vorgänge verrathen, als dass es meine Aufgabe hier sein könnte, die Vertreter obiger Ansichten von der Unhaltbarkeit derselben zu belehren. Die Fundamente physiologischen Wissens wollen sich dieselben aus den Lehrbüchern der Pflanzenphysiologie anzueignen suchen.

Mit dem Beginn der vegetativen Thätigkeit und der reichlichen Zufuhr von Bildungsstoffen bildet sich auf der Grenze des gesunden und des pilzhaltigen Rinden- und Bastgewebes eine Korklage, deren Elemente allerdings äusserst zartwandig sind, die aber eine so bedeutende Breite erlangt, dass hierdurch

wieder ganz charakteristische Erscheinungen hervorgerufen werden. Indem sich nämlich diese breite Korklage in schräger Richtung zwischen den gesunden und todten Theil der Rinde einschiebt, wird eine Verdickung der Rinde selbst veranlasst und insbesondere der todte Theil wie eine Scholle von dem lebenden Rindengewebe äusserlich losgetrennt. Man kann an der Ablösung und dem Abheben der todten Rindenparthien von dem noch gesunden Gewebe, also durch die äusserlich markirten Risse sehr oft an den jüngeren Stämmen das Alter einer Krebsstelle erkennen. Nur dann, wenn durch die Einschiebung der breiten Korkschicht die todte Rinde von der lebenden abgehoben ist, erfolgt Harzausfluss und zwar ist dieser Erguss eine natürliche Folge der stattgehabten gewaltsamen Rindenverletzung und der damit verknüpften Oeffnung der Harzkanäle nach aussen. Wie jede gesunde Lärche nach aussen Terpentin resp. Harz ausströmen lässt, wenn man die in den Markstrahlen verlaufenden Harzkanäle durch einen Tangentalschnitt in Rinde und Basthaut öffnet, so ist der Harzfluss an der Krebsstelle nur Folge der durch die Korkbildung veranlassten Lostrennung der todten Rinde von der gesunden.

Aus der Richtung, in der sich die Korkschicht bildet, darf man schliessen, dass in den äusseren Theilen der Rinde das Pilzmycel etwas voraneilt.

Was nun die äussere Gestalt des Stammtheiles, an welchem eine Krebsstelle sich befindet, betrifft, so erklärt der Umstand, dass die todte Rinde auf den abgestorbenen Theilen sitzen bleibt, zur Genüge, dass eine Ueberwallung, d. h. eine gesteigerte Zuwachsthätigkeit am Rande der erkrankten Stelle nicht eintritt. Nur an Wunden, an deren Rande ein verminderter Druck auf das Cambialgewebe ausgeübt wird, vermag ein gesteigerter Zuwachs in Gestalt eines Ueberwallungswulstes in Erscheinung zu treten. Eine Zuwachssteigerung erfolgt im Allgemeinen auf der noch gesunden Seite des Stammes aus dem Grunde, weil dort die im oberen Stammtheile producirten Bildungsstoffe abwärts zu wandern gezwungen sind, während sie am gesunden Stamme den Bastkörper im ganzen Umfange zur Wanderung benutzen können. Es erfolgt mithin eine reichlichere Ernährung des Cambiums auf der gesunden Seite des von dem Krebs behafteten Stammtheiles und desshalb ein gesteigerter Zuwachs.

Von dem Jahre der Erkrankung an gerechnet, steigert sich desshalb in der Regel die Zuwachsbreite der noch gesunden Seite.

Die Zuwachssteigerung beschränkt sich nicht auf Zunahme des Holzzuwachses, sondern erfolgt auch mit Bezug auf die Bastproduction. Die bedeutende Dicke der Rinde (Bast und primäre Rinde zusammengenommen) in der Nähe der Krebsstelle ist mithin nicht allein Folge der vorbeschriebenen Einschiebung von Korklagen, sondern auch der Wuchssteigerung in der Umgebung der kranken Stelle.

Die Geschwindigkeit, mit welcher die Erkrankung in der Längsrichtung

eines Stammes fortschreitet, zeigt in den verschiedenen Gegenden Deutschlands an normalen Krebsstellen keine grosse Verschiedenheiten.

Nachstehend gebe ich die Grösse von Krebsstellen in der Längsrichtung des Stammes gemessen von einem Stamm

1. aus Steinach in Tyrol. Hochlage: 1300 m.
2. aus Grafrath bei München ca. 700 m.
3. aus Braunschweig Forstgarten ca. 170 m.

1. Steinach (Tyrol): 1 Jahr 1 cm; 2 Jahr 2,2 cm; 3 Jahr 7 cm; 4 Jahr 9,4 cm; 5 Jahr 11,6 cm; 6 Jahr 16,8 cm; 7 Jahr 20,2 cm; 8 Jahr 21,8 cm; 9 Jahr 24,6 cm; 10 Jahr 27,0 cm.
2. Grafrath (München): 1 Jahr 1,2 cm; 2 Jahr 3,9 cm; 3 Jahr 6,5 cm; 4 Jahr 9,2 cm; 5 Jahr 13,1 cm; 6 Jahr 17,7 cm; 7 Jahr 20,6 cm; 8 Jahr 24,8 cm; 9 Jahr 30,5 cm.
3. Braunschweig: 1 Jahr 1 cm; 2 Jahr 3,3 cm; 3 Jahr 8,1 cm; 4 Jahr 10,5 cm; 5 Jahr 13 cm; 6 Jahr 14,7 cm; 7 Jahr 16 cm; 8 Jahr 16,9 cm; 9 Jahr 19,3 cm; 10 Jahr 23 cm.

Die seitliche Verbreitung des Parasiten rückt weit langsamer vor und kann gegenüber der durch das Dickenwachsthum des Baumes zunehmenden Vergrösserung des Stammumfangs so sehr zurückbleiben, dass der Baum sich am Leben erhält. Am Fusse einer vielleicht 80jährigen Lärche bei Steinach in Tyrol befand sich eine Krebsstelle, deren Alter wenig hinter dem des Baumes zurückbleiben mochte. Mit einem kleinen Handbeil, welches ich bei meinen Excursionen mit mir führe, gelang es mir, aus dem Seitenrande der Krebsstelle ein Stück herauszuschlagen, an welchem ich mich später nicht allein von der Gegenwart des Mycels und der mit Harz bedeckten unentwickelten Fruchtträger, sondern auch von der jährlichen Erweiterung der Krebsstelle zu überzeugen in der Lage war.

In den letzten 20 Jahren von 1860 bis 1879 betrug die seitliche Zunahme der Krebsstelle 55 mm., mithin auf einer Seite jährlich ca. 2,75 mm.

Bei einer solchen Wuchsgeschwindigkeit vermag der Parasit erst in hohem Alter, wenn die Dicken- und Umfangszunahme sehr gering wird, den Baum einzuholen. Die Gefahr für den Baum, von dem Lärchenkrebs, wenn derselbe sich an ihm eingefunden hat, getödtet zu werden, ist um so grösser, je jünger der betreffende Stammtheil und je tragwüchsiger er ist. Infectionen am unteren Stammtheil kräftiger schon etwas älterer Individuen sind nicht nothwendig tödtend, bleibt die Pflanze im Uebrigen verschont, dann kann sie zu einem stattlichen Baum sich entwickeln, an dem allerdings die Krebsstelle stetig an Grösse zunimmt.

Ganz ähnliche Krebsbildung kommt bekanntlich an Kiefern vor, veranlasst durch das Mycelium des Peridermium Pini. Nach wenigen Jahren tödtet

derselbe jüngere Kiefern oder Zweige älterer Bäume, einen oft erst nach 70 Jahren siegreichen Kampf führt derselbe mit älteren, schnellwüchsigen Kiefern, wenn der Stammtheil, an welchem die Infection erfolgt, bereits einen Durchmesser von 10—20 cm erreicht hat.

Gehen wir nun zur Betrachtung der Fruchtträgerbildung über, so sieht man schon kurze Zeit nach dem Absterben der Rinde das Mycelium sich an vielen Punkten unter der Korkschicht reichlicher entwickeln zu den Fruchtlagern, welche als rundliche, weisse Höcker von Stecknadelkopfgrösse die Korkschicht durchbrechen, Fig. 12 *c*. Willkomm hat allerdings diese Fruchtpolster bereits gesehen und als Spermogonienhöcker beschrieben, deren Charakter als Fruchtpolster, auf denen später oft zahlreiche Schüsselfrüchte entstehen, nicht erkannt.

Diese Polster Fig. 16 enthalten im Innern in labyrinthartig gestalteten Kammern, deren Wandungen von äusserst zarten rechtwinklig abstehenden Basidien ausgekleidet sind, zahllose kleine Zellen, die von jenen Basidien abgeschnürt werden, Fig. 17. Die äusseren Höhlungen münden auch frei und gestatten ein Austreten der Zellen, welche von einer gallertartigen Hülle umgeben, auf der Oberfläche des Höckers hier und da einen zusammenfliessenden Ueberzug bilden, Fig. 18 *b b*.

Den von Willkomm Taf. XIII, Fig 17 dargestellten Bau der „Spermatienträger" habe ich nicht zu beobachten Gelegenheit gehabt. Die Basiden waren vielmehr fast stets einfach und pfriemenförmig. Es scheint mir sehr zweifelhaft, ob diese Zellen als Spermatien aufzufassen sind. Wenn sie auch nicht mehr keimfähig sind, so dürften es doch wohl nur verkümmerte Conidien sein.

In trocknen Lagen nun bleibt die Entwicklung der Fruchtpolster auf der Fig. 16 dargestellten Entwicklungsstufe stehen und es kommt nie zur vollen Ausbildung an Schlauchfrüchten. So z. B. sah ich in dem Eberswalder Forstgarten auf trockner, sonniger und dem Luftzuge sehr exponirter Lage nie eine Schüsselfrucht zu Stande kommen. In feuchter Luft dagegen wachsen dieselben Polster an einer oder an oft zahlreichen Stellen zu den schon mehrfach beschriebenen Schlauchfrüchten aus, wie ich eine solche Fig. 18 abgebildet habe. Wenn man berücksichtigt, dass die Mycelpolster, welche den Schlauchfrüchten zur Unterlage dienen, in den äusseren abgestorbenen Borkenschichten gelagert sind, so erklärt es sich, dass nur in anhaltend feuchten Lagen die Fruchtpolster während ihrer Entwicklung gegen Vertrocknen geschützt sind. In der That findet man auch auf solchen Krebsstellen, auf denen einzelne Schüsselfrüchte zur Entwicklung gelangt sind, in der Regel noch zahlreiche, während ihrer Ausbildung vertrocknete und verkümmerte Fruchtträger und ist dies von grösster Wichtigkeit für die Erklärung der Erscheinungen der Lärchenkrankheit. Selbstredend werden trockene Lagen und Luftzug die Entstehung von

Schlauchfrüchten und reifen Schlauchsporen verhindern. In den Alpen fand ich reichliche Schlauchfrüchte in der Regel nur an solchen Krebsstellen, welche nahe dem Erdboden durch den umgebenden Graswuchs gegen den nachtheiligen Luftzug und somit gegen das Vertrocknen der jugendlichen Fruchtlager geschützt waren, Fig. 13 unten. Je feuchter und dumpfiger die Luft in einem erkrankten Bestande, um so zahlreicher und um so schöner entwickele sich auch die Sporen erzeugenden Schüsselfrüchte. An Aesten finden sich dieselben desshalb nur oder vorwiegend auf der Unterseite. Der Fig. 10 dargestellte Astkrebs aus Tyrol besass fast keine Schüsselfrucht, während ein ähnliches Exemplar, das am feuchten Boden gelegen hatte, dicht mit kräftigen Schüsseln bedeckt war. Von den meisten Beobachtern der Lärchenkrankheit wird der offenbar nachtheilige Einfluss feuchter Luft und mangelnden Luftzuges auf die Weiterverbreitung der Krankheit hervorgehoben und ergiebt sich aus dem Gesagten in einfachster Weise die Erklärung für diese Beobachtung.

Es bedarf wohl kaum der Erwähnung, dass die von Willkomm Seite 207 mitgetheilte Beobachtung, demnach ältere Schlauchfrüchte des Parasiten in feuchter Luft Penicillium entwickelten, eine durchaus richtige ist, insofern auf der Oberfläche der Lärchenrinde und der Schlauchfrüchte sich neben manchen andern saprophytischen Pilzen auch oft Penicillium ansiedelt. Man findet selbst auf jugendlichen Fruchtlagern in der Regel schon verschiedene andere Pilze äusserlich anhaften. Es entbehrt aber dies jedes wissenschaftlichen Interesses und erwähne ich die Thatsache nur desshalb, weil Willkomm dieselbe hervorhob und daraus unbegründete Schlüsse zu ziehen geneigt war.

Ich gehe nun über zur Beantwortung der Frage, wie es kommt, dass der in den Hochalpen nur eine beschränkte Gefährlichkeit besitzende Parasit der Lärche ausserhalb der eigentlichen Heimath dieser Holzart einen so verderblichen Charakter angenommen hat.

Da in der Regel bei der Erklärung der Lärchenkrebskrankheit auf die Verschiedenheit des Klimas der Hochalpen mit dem Niederungsklima hingewiesen und stillschweigend angenommen wurde, dass dort die Krankheit nicht vorhanden sei, so war ich nicht wenig überrascht, als ich bei meinen Bergbesteigungen von Steinach aus die so charakteristische Krankheit fast überall da fand, wo kleinere oder grössere Partien junger Lärchen sich fanden. Hier und da fand sich auch einmal eine alte Lärche mit grosser Krebsstelle nahe dem Erdboden. Seltener zeigten alte Stämme auch mehrere Krebsstellen. Selbst da, wo die Lärche aufhört und Krummholzkiefer nebst Gletscherweiden an ihre Stelle treten, fand ich krebskranke oder selbst schon getödtete junge Lärchen vor, allerdings neben völlig gesunden Pflanzen. Sorgfältige Revision ergab, dass an den Aesten der schönwüchsigen alten Lärchen Krebsstellen durchaus nicht zu den Seltenheiten gehören. Hier und da verriethen sich dieselben

durch den bereits eingetretenen Tod der befallenen Aeste. Die Peziza Willkommii ist also ein in der Heimath der Lärche ebenfalls verbreiteter Parasit, welcher genau dieselben Krankheitsprocesse dort veranlasst, welche uns in den künstlich angebauten Beständen Deutschlands begegnen.

Da bekanntlich aber in den Alpen grössere zusammenhängende Lärchenjungorte nicht oder nur selten auftreten, vielmehr der Wald meist plänterweise bewirthschaftet wird, der Nachwuchs horstweise zwischen den älteren Lärchen zerstreut steht, so fehlt damit die erste Bedingung für die Entstehung grösserer Epidemien. Der Parasit rafft eine Anzahl der jungen Pflanzen fort, die anderen wachsen entweder ganz unangefochten heran, oder sie entwickeln sich so kräftig, dass die vorhandenen Krebsstellen ihrer Gesundheit nur geringen Nachtheil bringen. Andere Pflanzen werden höchstens hier und da an den Seitenzweigen von dem Pilz befallen, was dem Gesammtwuchs keinen bemerklichen Schaden zufügt. Ein zweites Moment ist die relativ trockene Luft und der beständige Luftzug, der auch in den Thälern die Entstehung stagnirender Feuchtigkeit verhindert. Hierdurch wird einerseits die Ausbildung zahlreicher Schüsselfrüchte an den Krebsstellen, andererseits die Keimung der Sporen wesentlich beeinträchtigt. Wie ich bereits anführte, fand ich üppige Fruchtträger nur an solchen Krebsstellen, welche dicht über dem Boden durch Graswuchs gegen den austrocknenden Einfluss des Windes geschützt waren. In einer sehr engen, oberhalb geschlossenen Thalschlucht nahe bei Steinach (Katasterthal), in welcher die Nebel sich länger zu halten pflegen, fand ich eine grössere Fläche mit jungen Lärchen bestockt. Hier war die Krankheit in so intensiver Weise anzutreffen, wie ich sie sonst in den Alpen nicht gesehen hatte.

Als die ersten Anbauversuche mit der Lärche ausserhalb ihrer eigentlichen Heimath zur Ausführung gelangten, geschah dies selbstredend durch Saat, und die jungen Bestände erfreuten sich des besten Wohlseins, weil ihr Feind in den Alpen zurückgeblieben war.

Selbst der später in ausgedehntem Maasse erfolgende Anbau hatte gesunde kräftige Jungwüchse zur Folge. Von nachtheiligem Einflusse des Frostes und von Degeneration hörte man nichts und doch wird niemand behaupten wollen, dass vor dem Jahre 1850 ein anderes Klima geherrscht habe. Die Bedingungen für die Entwicklung des Lärchenpilzes waren aber weit günstigere, wie in den Alpen und die Lärchen blieben nur so lange gesund, bis der Parasit vom Süden her sich über ganz Deutschland verbreitete.

Diese Verbreitung erfolgte in ganz naturgemässer Weise vom Fusse der Alpen, nachdem sich gleichsam eine zusammenhängende Kette junger Lärchenbestände über ganz Deutschland verbreitet hatte, von Bestand zu Bestand. Man hat hierbei gar nicht einmal nöthig, gewissen Windrichtungen die Schuld zu geben. Es ist bekannt, wie nicht nur junge Lärchenpflanzen, unter denen

oft genug kranke Exemplare vorhanden sind, von einem Revier in's Nachbarrevier versandt werden, sondern wie auch der Handel mit Lärchenpflanzen sehr weite Verbreitung fand. Als ich 1868 die Flottbecker Baumschulen besuchte, fand ich die ausgedehnten, übrigens sehr frohwüchsigen Lärchenpflanzbeete stark inficirt. Man hatte die getödteten krebsigen Pflanzen sorgfältig entfernt, aber zur Verdichtung der Zäune in der Umgebung der Lärchenbeete benutzt, so dass von hier aus die Infection auf's Beste erfolgen konnte. Von dort aus findet der Pflanzenversand aber weithin nach allen Richtungen statt. Den verheerenden Charakter erhielt der Parasit dadurch, dass er überall ausgedehnte Flächen dicht bestockt, gerade mit derjenigen Altersstufe der Lärche antraf, welche der Infection am meisten zugänglich ist. Das relativ feuchtere Klima der Niederungen förderte nicht nur die Keimung der Sporen, sondern vor allen Dingen die Entstehung und volle Entwicklung zahlreicher Schlauchfrüchte auf den Krebsstellen. Die stagnirende Luftfeuchtigkeit in den Lücken der schon herangewachsenen Buchenverjüngungen, die man mit Vorliebe durch die schnellwüchsige Lärche ausgebessert hatte, musste die Entwicklung und Verbreitung des Parasiten ungemein fördern und nur da, wo die Verhältnisse denen der Alpen ähnelten, erhielt sich ein Theil der Pflanzen gesund. Die vereinzelt im Buchenbestande eingesprengten und mit ihren Kronen frei über jenen hervorragenden Lärchen waren theils durch ihre Isolirung gegen die Infection mehr geschützt, der freiere Luftzug verhinderte anderentheils selbst da, wo die eine oder andere Pflanze vom Krebs befallen wurde, die Entwicklung reichlicher reifer Schlauchfrüchte, und so blieb manches erhalten, während die reinen Bestände und vor allen die Lagen, welche durch ständige Luftfeuchtigkeit sich auszeichneten, in kurzer Zeit in der trostlosesten Weise verwüstet wurden. Obgleich mir directe Mittheilungen fehlen, so glaube ich doch annehmen zu dürfen, dass das feuchte Seeklima Grossbritanniens, welches anfänglich dem Wuchs der Lärche durchaus nichts geschadet hatte, doch vorzugsweise der Verbreitung des Parasiten ungemein günstig gewesen sein muss. Es sind, wie aus den Zeitungen zu entnehmen, die bedeutenden Aufwendungen an Geld und Mühe, welche mit der Wiederbewaldung Schottlands durch die Lärche verknüpft gewesen sind, vergebliche gewesen, da in wenigen Jahren durch Erkranken und Absterben fast alle Lärchen vernichtet wurden. Die Frage, wie der Parasit vom Festlande dorthin gelangt sei, dürfte leicht zu beantworten sein, wenn man an die weithingehenden Handelsbeziehungen der Baumschulen im nördlichen Deutschland, in Belgien und Frankreich denkt.

Ich glaube nicht zu irren, wenn ich annehme, dass die Feinde der Lärche aus der Insectenwelt und unter den Pilzen die Verbreitung dieser Holzart von den Alpen aus von jeher behindert haben. In den Regionen, in denen die Lärche einheimisch ist, können die auch dort vorhandenen Pilze und Insecten

die Existenz dieser Holzart nicht gefährden. Schon in den Voralpen traten für die Verbreitung und Entwicklung der Lärchenfeinde günstigere Verhältnisse hervor und desshalb ist diesen Waldbäumen dort stets eine natürliche Schranke gesetzt worden. Wären jene Feinde nicht da, die ja oft genug mit vereinten Kräften an dem Ruin der Lärchenbestände arbeiten, so dass die krebskranken Pflanzen auch noch durch Insecten kahl gefressen werden, so hätte sich die so schnellwüchsige, durch den leichten Samen in ihrer Verbreitung so sehr begünstigte und auch in Bezug auf den Boden so wenig anspruchsvolle Holzart sicherlich einen weit grösseren Verbreitungsbezirk erobert, als dies von Natur aus geschehen ist.

Wiederholt ist von Gegnern der Pilzforschung geäussert worden, die Pilztheorie schliesse etwas unendlich Trostloses in sich, da wir ja doch die Pilze nicht aus der Welt schaffen können. Abgesehen davon, dass dies kein wissenschaftliches Argument gegen die Richtigkeit der bezüglichen wissenschaftlichen Forschungen ist, so sehe ich noch nicht ein, dass die Insectentheorie trostreicher wäre, da man bekanntlich gegen die Lärchenmotte mindestens nicht mehr Maassregeln ergreifen kann, wie gegen den Lärchenpilz. Die sogenannte Degenerationstheorie, die man ja früher schon einmal beim Auftreten der Kartoffelkrankheit in's Gefecht geführt hat, aber wie der Erfolg gezeigt hat, mit wenig Glück, diese Annahme, dass die Lärche durch das veränderte Klima entarte, ist unbedingt „trostlos", denn gegen das Klima stehen uns gar keine Mittel zur Verfügung.

Es führt mich dies zum Schluss auf die Frage, was denn nun in der Folge für die Lärche als Waldbaum ausserhalb der Alpen zu erwarten und wie eventuell beim Anbau der Lärche für die Zukunft zu verfahren sei. Die vorstehenden Mittheilungen dürften die wünschenswerthen Fingerzeige zur Beantwortung dieser Fragen geben. Da es weder Degeneration noch das Klima an sich ist, welches dem Lärchenanbau im Wege steht, sondern nur die Insecten und Pilze gefahrdrohend sind, so haben wir unser Augenmerk dahin zu richten, nur unter solchen Verhältnissen den Anbau vorzunehmen, wo die Entwicklung und Verbreitung dieser Feinde die möglichst geringe Aussicht hat.

Vor allen Dingen darf die Lärche desshalb nie in reinem Bestande erzogen, sondern nur als Mischholz zwischen anderen Holzarten eingesprengt werden. In der Untermischung ist jede Holzart gesicherter gegen ihre Feinde, als im reinen Bestande, wie ich schon mehrfach für die parasitischen Pilze nachgewiesen habe.

Man vermeide den Anbau der Lärche in Lagen, in denen eine ständige Luftfeuchtigkeit die Keimung und vor allen die Entwicklung der Sporenfrüchte begünstigt. Thalkessel ohne ständigen Luftzug, Blössen, die rings von höherem Bestande umschlossen sind, erscheinen absolut ungeeignet für die Lärche, sie werden geradezu Brutheerde der Pilzentwicklung. Dahingegen erscheinen luftige Hochlagen, selbstredend unter Voraussetzung einer günstigen Boden-

beschaffenheit geeigneter, wenn nicht etwa, wie an dem Nordrande des Harzes die an den Bergen emporsteigenden Westwinde reichliche Niederschläge erzeugen. In Buchenverjüngungen einzeln und vorwüchsig eingesprengt, so dass die Krone dem freien Luftzuge exponirt, der Fuss vom Laubholzbestande geschützt ist, wird die Lärche am ersten Aussicht haben, ihren Feinden wenigstens theilweise zu entgehen. Mit Rücksicht auf die Insecten wähle man auch nur bessere Böden für die Lärche aus, da bei kräftigem Wuchse die Nachtheile theilweiser Entnadelung schneller überwunden werden. Befinden sich vom Pilz stark heimgesuchte Lärchenbestände in nächster Nähe, dann spare man die Kosten des Lärchenanbaues, da voraussichtlich die Infection eintreten wird. Gestatten es die Verhältnisse, so räume man die erkrankten und abgestorbenen Lärchen fort. Oft genug wird dies ohne Kosten gegen das Material erfolgen können. Wo das Material keinen Absatz findet, wird man sich doch darüber klar werden müssen, dass ein stark erkrankter Bestand einer zuwachslosen Blösse gleich zu erachten ist, dass mithin der Anbau mit einer anderen Holzart eintreten muss. Räumung der Fläche ist erforderlich behuf Wiederanbaues. Dass da, wo einmal Verpilzung allgemein eingetreten ist, ein Aushieb der abgestorbenen oder erkrankten Pflanzen nutzlos sei, ist selbstverständlich, und würden Mühe und Kosten nutzlos verschwendet sein, weil ja doch nichts von den vorhandenen Lärchen zu retten ist. Dagegen sollten mit um so grösserer Sorgfalt die erkrankten Lärchen da entfernt werden, wo dieselben nur einzeln auftreten. Ist der Schaft noch frei, während einzelne erreichbare Zweige erkrankt sind, hilft das Ausschneiden der krebsigen Zweige. Werthvollere Stämmchen kann man auch wohl dadurch retten, dass man die erkrankte Rindenstelle mit dem Messer entfernt. Hat sich die Krankheit in Lärchenpflanzgärten eingenistet, dann beseitige man sorgfältig alle Pflanzen mit Krebsstellen und verbrenne dieselben, damit sich nicht die Sporen von den todten Pflanzen aus verbreiten. Erkrankte Lärchen in den Wald zu verpflanzen oder zu versenden wird keinem Forstmann mehr einfallen, da hierdurch ja die Krankheit in der verhängnissvollsten Weise Verbreitung findet, abgesehen davon, dass die Todescandidaten doch nicht noch die Kosten des Verpflanzens veranlassen sollten.

Man hat mehrfach die Beobachtung gemacht, dass erkrankte Lärchen nach einer stärkeren Ausästung sich ersichtlich erholten. Es erklärt sich das kräftige Austreiben der in der Krone verbliebenen Zweige und Knospen aus dem Umstande, dass theils die im Stamme abgelagerten Reservestoffe die durch die Ausästung in der Zahl verminderten Knospen kräftiger zu ernähren vermögen, theils das ungeschwächte Wurzelvermögen dem Wachsthum der verminderten Zweigmenge zu Gute kommt. Das bekannte Austreiben der Kurztriebe am Stamm erkrankter Lärchen zu Langtrieben ist selbstredend auch nur

eine Folge davon, dass nach dem Absterben der normalen Bezweigung jene Kurztriebe kräftiger ernährt werden als zuvor. Trockene und heisse Sommer kommen dem Patienten zu Statten, weil neue Erkrankungen seltener einzutreten pflegen, die Fruchtträger nicht zur Ausbildung gelangen, und wie bei den meisten anderen Rindekrankheiten, und wie ich bereits Seite 76 ausführte, auch die Weiterentwicklung des Mycels an den Krebsstellen durch trockene Luft beschränkt wird.

Ob der günstige Effect der Aestung ein bleibender ist, dürfte zunächst davon abhängen, ob die Erkrankung durch Insectenfrass oder durch Pilzbeschädigung veranlasst wurde.

Handelt es sich nur um den ersteren, dann kann ein durch wiederholten Mottenfrass herabgekommener Bestand durch Aestung zu dauernd kräftigem Wuchs veranlasst werden. Die üppigere Triebbildung der oberen Krone, die ja überhaupt mehr von Mottenfrass verschont zu bleiben pflegt, kann sehr wohl eine dauernde bleiben.

War die Erkrankung Folge von Pilzschaden, dann kann ebenfalls die gekräftigte Entwicklung der Krone einen dauernden Charakter erhalten, wenn nicht der Schaft von Krebsstellen zu sehr behaftet ist. Mir sind bisher keine Fälle bekannt geworden, dass Krebsstellen wieder ausheilen, vielmehr nehmen dieselben stetig, wenn auch langsam, an Grösse zu. Wird der Wuchs ein kräftiger, dann kann die Pflanze durch beschleunigtes Dickenwachsthum sich am Leben erhalten, ungeachtet der stetig, wenn auch langsam sich vergrössernden Krebswunden, gerade so wie Peridermium Pini zuweilen erst nach 70 bis 80 Jahren den Tod der inficirten Kiefer zu Folge hat. Da in Folge der Ausästung nicht nur ein grosser Theil der Krebswunden mit den daran befindlichen Fruchtträgern beseitigt wird, da ferner der gesteigerte Luftwechsel in solchem Bestande auch die Sporenbildung und Sporenkeimung in der Folge vermindert, so kann die Aestung unter Umständen auch dauernden günstigen Effect zur Folge haben. War die Erkrankung durch den Pilz bereits vor der Aestung auch im Gipfel in höherem Grade zur Ausbildung gelangt, sind die Feuchtigkeitsverhältnisse der Luft der Verbreitung der Krankheit sehr günstig, dann hilft auch die Aestung auf die Dauer nicht. Man wird desshalb gut thun, in jedem gegebenen Falle durch Fällung einiger Stämme zunächst den Zustand der Gipfel zu untersuchen, die örtlichen Verhältnisse der Luftfeuchtigkeit zu berücksichtigen und darnach die Frage zu entscheiden, ob die Ausästung Aussicht auf dauernden Erfolg habe, die Kosten also daran zu wenden sind. Sicherlich werden oft genug Fälle eintreten, in denen eine Anzahl der kräftigsten und gesundesten Lärchen versuchsweise stehen bleiben können, wenn man die Fläche abtreibt, um an Stelle des erkrankten Bestandes einen neuen von anderer Holzart zu begründen.

Erklärung der Tafel IV, Fig. 10—20.

Fig. 10. Durchschnitt durch einen von Peziza Willkommii befallenen Lärchenast einer älteren Lärche aus Tyrol (Steinach) entnommen. Der Ast wurde vor 10 Jahren von einem Kurztriebe *a* aus inficirt. Das Mycel ist jährlich im Rindengewebe weiter vorgedrungen, obgleich sich auf der Grenze des gesunden zum erkrankten Gewebe im Herbst eine breite Korkschicht *(b b)* gebildet hat. Im letzten Jahre 1879 ist nur noch ein sehr schmaler Holzkörper, der zehnte seit der Infection gebildet, doch war der Ast noch bis zur Spitze grün und benadelt.

Fig. 11. Durchschnitt durch eine vor fünf Jahren im Sommer nahe vor Beendigung der Ringbildung künstlich (durch Rindenimpfung) inficirten etwa 10jährigen Lärche des Eberswalder Forstgartens. Der bei der Infection entrindete Holztheil *a* war mit mycelhaltiger Rinde bekleidet worden, die später nach stattgehabter Infection abgefallen ist. Das Fortschreiten des parasitischen Mycels in der Rinde hat ungleichmässig stattgefunden. Als das Stämmchen Ende Juli 1878 abgeschnitten wurde, war das Mycel in demselben Jahre bei *b* und *b* so weit vorgeschritten, als die Rinde punktirt gezeichnet ist.

Fig. 12. Junge Krebsstelle einer achtjährigen Lärche aus Tyrol aus dem oberen Stammtheile. Die Infection hat oberhalb des Zweiges *a*, welcher von Schneeanhang herabgebogen war, da stattgefunden, wo durch das Herabziehen des Zweiges ein Einreissen der Rinde im Gelenke *(b)* stattgefunden hatte. Auf der getödteten und durch Einschiebung einer dicken Korkschicht von dem gesunden Rindentheile abgetrennten Rinde *c* haben sich zahlreiche nicht zur weiteren Entwicklung gelangte Fruchtlager gebildet.

Fig. 13. Eine zweijährige Krebsstelle derselben Lärche nahe über dem Wurzelstock, halb im Grase versteckt. Im oberen dem Luftzuge mehr ausgesetzten Theile *a* ist es nicht zur Entwicklung von Schlauchfrüchten gekommen, vielmehr nur zum Hervorbrechen zahlreicher Fruchtlager. Im unteren Theile *b* dagegen sieht man zahlreiche nahezu reife entwickelte Schüsselfrüchte.

Fig. 14. Dieselbe Krebsstelle durchschnitten. Das Stämmchen wurde Ende August von mir abgeschnitten. Eine Korkschicht befindet sich auf der Grenze der noch gesunden Rinde, welche die abgestorbene Rinde *a* schuppenartig abgehoben hat. Auf derselben steht eine bereits ausgebildete Schlauchfrucht *b*.

Fig. 15. Längsschnitt durch das vom Mycel durchwachsene Bastgewebe der Lärche und zwar aus einem erst seit kurzer Zeit ergriffenen Rindentheile. *a. a.* Siebröhren. *b.* Bastparenchym. *c. c.* Das sich reichlich verästelnde plasmareiche Mycel mit dicken, gallertartigen Wandungen und Querwänden. $^{100}/_{1}$.

Fig. 16. Unter der Korkschicht entstandenes und hervorgebrochenes Fruchtlager, in dessen parenchymatischem Gewebe sich Höhlungen und labyrinthische Gänge befinden, deren Wandungen von feinen, pfriemenförmigen Basidien, wie solche Fig. 17 dargestellt

sind, gebildet werden. Die dunkler angelegte Höhlung ist ganz mit feinen Zellen (Spermatien ?) angefüllt. $^{50}/_{1}$.

Fig. 17. Ein Vorsprung der vorbesprochenen Höhlung; in der Mitte ein Pseudoparenchym *a*, dem auf kurzen Aesten zahlreiche, pfriemenförmig zugespitzte Basidien *b* entspringen. Die in grosser Zahl abgeschnürten Zellchen *c* besitzen eine Gallerthülle, in Folge deren sie oft eine zusammenfliessende Masse bilden. $^{420}/_{1}$.

Fig. 18. Ein weiter entwickeltes Fruchtlager, welches bei *a* aus der Rinde hervorgebrochen ist, zahlreiche zum Theil nach aussen sich öffnende Spermogonienlager *b b* nahe der Spitze zeigt und seitlich zur Entwicklung einer schüsselförmig gestalteten Schlauchfrucht *c* gelangt ist. Die mit den Schläuchen und Paraphysen bekleidete Fläche *d* ist bereits geöffnet. $^{35}/_{1}$.

Fig. 19. Einige Paraphysen *a* und Asken, theils unreif *b*, theils reif *c*, theils durch Oeffnung der Spitze schon von Sporen entleert *d*. $^{220}/_{1}$.

Fig. 20. Keimende Sporen. $^{220}/_{1}$.

Der Fichtenrindenpilz,

Nectria Cucurbitula Fr.

Taf. V.

Seit einer Reihe von Jahren hat sich in den Fichtenjungorten des Regierungsbezirkes Oberbayern und über die Grenzen desselben hinaus ein parasitischer Pilz verbreitet, dessen zerstörender Thätigkeit sehr bedeutende Verluste zuzuschreiben sind. Ich wurde schon einige Tage nach meiner Anwesenheit in München auf diesen Pilz durch den Forstgehilfen Mayr, damals zu Geisenfeld, aufmerksam gemacht und hatte darnach Gelegenheit, nicht nur in zahlreichen Revieren dessen Auftreten und Schädlichkeit zu beobachten, sondern auch auf Grund sorgfältiger Untersuchungen und künstlicher Infectionen den Entwicklungsgang desselben zu studiren. Um die Aufmerksamkeit der Forstwirthe auf diesen Feind hinzulenken und zu Beobachtungen anzuregen, veröffentlichte ich im 9. Hefte des forstwissenschaftlichen Centralblattes pag. 471—476 eine vorläufige Mittheilung, in welcher ich besonders auf das interessante Zusammenwirken dieses Parasiten mit der Grapholitha pactolana *), dem Fichtenrindenwickler hindeutete. Der königl. Regierung von Oberbayern bin ich zu besonderem Danke verpflichtet, dass dieselbe Veranlassung nahm, unter Hinweis auf obigen Artikel die Revierforstbeamten des Regierungsbezirkes zur „Berichtigung" der von mir gewonnenen wissenschaftlichen Forschungsergebnisse aufzufordern und dass sie auf mein Ersuchen die Güte hatte, die eingegangenen Berichte mir zur Kenntnissnahme mitzutheilen. Der auf diesem Wege erhaltene Einblick über die Verbreitung und Wirksamkeit des Parasiten war in hohem Grade interessant und bestätigte nicht allein im vollsten Masse die in meiner oben erwähnten Mittheilung niedergelegten eigenen Beobachtungs- und Untersuchungsergebnisse, sondern gab auch die Veranlassung, dass ich im Auftrage Sr. Exc. des Herrn Finanzministers v. Riedel eine Reihe von nahegelegenen Revieren besuchte, um mich von den Beschädigungen, welche durch den parasitischen Pilz unter Mitwirkung des Rindenwicklers ausgeübt waren, durch möglichst vielseitige Anschauung zu überzeugen.

*) Dieses Insect wurde irrthümlich von Ratzeburg mit Tortrix dorsana verwechselt, welcher Wickler auf Erbsen schädlich wird.

Was die Verbreitung des Parasiten betrifft, so liegen mir zunächst fast nur Berichte aus Oberbayern vor. Ich verdanke eine Mittheilung aus Württemberg dem Oberförster Mayr zu Grafrath. Demselben wurden 1877 aus Württemberg (Forstamt Ochsenhausen) Ausschnitte von 10—12jährigen Fichtenpflanzen von einer dortigen gräflichen Forstverwaltung zugesendet. Die Pflanzen stammten aus einem in Frostlage erwachsenen Bestande und zeigten die Beschädigungen der Grapholitha pactolana und die Perithecien der Nectria Cucurbitula in ungeheurer Menge. Dem Berichte war die Bemerkung beigefügt, „dass alles dürr werde".

Aus etwa 30 Berichten der Oberförster des Regierungsbezirkes Oberbayern geht hervor, dass in den Revieren der Forstämter Altötting, Ebersberg, Freising, Friedberg, Ingolstadt, München, Weilheim (mit Ausschluss der südlichsten, schon in den Vorbergen der Alpen gelegenen Theile), Toelz (nur in den nördlichen, nahe dem Starenberger See, gelegenen Theilen), der Fichtenrindenwickler und die Nectria Cucurbitula gemeinsam auftreten und grösstentheils in recht empfindlicher Weise die Fichtenjungorte geschädigt haben. Es sind mithin die jüngeren Altersklassen der auf dem Hochplateau gelegenen Fichtenwaldungen seit einigen Jahren zum grossen Theil bedenklich erkrankt. Die schon in den Vorbergen der Alpen gelegenen, etwa südlich von dem Starenberger See gelegenen Waldungen sind von dem Rindenwickler und deshalb auch von der Nectria bisher verschont geblieben.

Ich schliesse hieran sogleich die Darstellung des Krankheitsverlaufes.

Die Nectria Cucurbitula kann nur dann in das Innere der Fichten gelangen, wenn deren Sporen und Brutzellen nahe einer vorhandenen Rindenverletzung keimen.

Es genügt, wie das Experiment wiederholt bewiesen hat, die Einimpfung einer einzelnen keimfähigen Spore oder Conidie in das Rindengewebe vermittelst eines sehr kleinen mit der Spitze eines Skalpells ausgeführten Schnittes, um an solcher Stelle schon nach kurzer Zeit die Entstehung einer schnell um sich greifenden Rindenerkrankung zu beobachten. Taf. V, Fig. 6. Schneidet man die Spitze einer gesunden kräftigen Fichte ab, streut einige Sporen auf die Schnittfläche, so werden diese zwar bald von dem austretenden Terpentinöl eingehüllt, doch fördert dies eher deren Keimung und die Entwicklung des Mycels, als dass es nachtheilig einwirkte. Fig. 12. Man kann mit der Lupe im Inneren des wasserklaren Tropfens das Mycel rasenartig sich entwickeln sehen, bis die Hyphen über die Oberfläche des Tropfens hervortreten und zur Conidienbildung schreiten, worüber ich weiter unten bei der Beschreibung des Entwicklungsganges des Parasiten Näheres mittheilen werde. Von der Schnittfläche aus entwickelt sich das Mycel aber auch nach unten

und zwar mit Vorliebe in den Siebröhren des Bastgewebes wachsend. Fig. 9 und 10. Das Rindengewebe stirbt ab, bräunt sich; bald sterben die Nadeln und fallen ab, soweit wie der Parasit innerlich vorgedrungen ist. Es ist kaum die Bemerkung nothwendig, dass bei diesen Versuchen zur Controle ganz analoge Verwundungen ohne Infection ausgeführt wurden, die aber selbstredend sehr schnell vernarbten oder doch ein Absterben der abgeschnittenen Zweige nicht über 1 mm hinab zur Folge hatten, während inficirte Zweigstutzen in einzelnen Fällen schon nach 4 Wochen auf 6—8 cm hinab getödtet waren.

Im Walde kommen verschiedene Verwundungen junger Fichten vor, welche dem Parasiten die Pforte öffnen. Nicht selten dringt derselbe an der Basis solcher Zweige ein, welche durch Schneeanhang beschwert, abwärts gezogen und dadurch im Gelenk ein wenig eingerissen sind. Fig. 5. Dieselbe Verwundungsart bietet, wie ich im vorigen Artikel anführte, auch dem Lärchenkrebspilze oft Gelegenheit zur Infection der Lärche. Es sterben die betreffenden Zweige ab und bemerkt man an den entnadelten und dadurch auffälligen Zweigen an der Basis die roth gefärbten Fruchtträger aus der Rinde hervorkommen. Von solchen Stellen verbreitet sich der Pilz dann in der Rinde des Hauptstammes und tödtet diesen oft schon nach einem, zuweilen erst nach zwei Jahren. Fig. 5.

In dem Reviere Grafrath war im Jahre 1876 ein Hagelwetter die Veranlassung zur Entstehung zahlreicher Rindenverletzungen geworden und diese boten selbstredend den Sporen des Parasiten soviele Angriffspunkte dar, dass der fragliche Bestand in den darauf folgenden beiden Jahren Tausende von absterbenden, d. h. von dem Rindenpilz getödteten Fichten zeigte, die ausgehauen, abgefahren und verbrannt wurden.

Ich habe Fig. 1 den Durchschnitt eines im Juni 1876 von Hagel beschädigten, damals im dritten Jahre stehenden Fichtenstammtheiles dargestellt, welcher schon in demselben Jahre die Wunde *(a)* völlig ausheilte. Aeusserlich konnte man noch die Hagelschlagstelle deutlich erkennen *(b)*.

Eine um einen Jahrestrieb tiefer befindliche Hagelschlagwunde derselben Fichte Fig. 2 überwallte nicht sofort im ersten Jahre. Wahrscheinlich erfolgte im Nachsommer des nächsten Jahres die Infection, welche im Herbste und besonders im Frühjahr 1878 das Absterben des Cambiums und der Rinde bis zu den Punkten *b b* zur Folge hatte, so dass der letzte Jahresring schon weit zurückgewichen ist. Reichliche Fruchtträgerbildung hatte sich im Nachsommer und Herbst 1878 auf der vom Pilze getödteten Rinde eingestellt.

Sind die Hagelschlagwunden grösser und wird dadurch ein erheblicher Theil des Holzkörpers blossgelegt, dann erfolgt das Absterben des Gipfels auch ohne Infection, d. h. lediglich in Folge des Vertrocknens von der nackten Wunde aus. Im Revier Sauerlach bei München hatte ich Gelegenheit, an vielen

Exemplaren eines ca. zwölfjährigen schönwüchsigen Bestandes diese Wahrnehmung zu machen. Besonders dann, wenn mehrere Hagelschlagstellen, welche nicht selten auf Fingerslänge die Rinde bis auf den Holzkörper losgelöst hatte, nahe zusammen sich vorfanden, oder dann, wenn ein- und zweijährige Triebe in dieser Weise verletzt waren, hatte der entblösste Holzkörper durch Verdunstung soviel Wasser verloren, dass das Vertrocknen und Absterben des darüber belegenen Gipfels eine nothwendige Folge war. An in solcher Weise getödteten Gipfeln fand sich nirgends eine Spur der Nectria Cucurbitula, dagegen allerhand andere saprophytische Pilze, ein weiterer Beweis dafür, dass die Nectria nicht Folge sondern Ursache des Absterbens der von ihr befallenen Fichten ist.

Die bei weitem häufigste Verwundungsart, welche dem Pilze als Einzugspforte dient, ist die durch den Fichtenrindenwickler Grapholitha pactolana Kühlw. erzeugte. Es mag hier aus der bekannten Lebensweise dieses Kleinschmetterlings hervorgehoben werden, dass derselbe Ende Mai oder Anfang Juni schwärmt, das Weibchen die Eier an die Rinde junger, 8 bis 25jähriger Fichten unmittelbar unter den Quirlzweigen, seltener an anderen Stellen ablegt. Die obersten zwei oder drei Quirle bleiben in der Regel ebenso verschont, wie die untersten Quirle älterer Pflanzen. Da der Falter nur in geringerer Höhe schwärmt, so entwachsen die Fichten diesem Feinde mit einem gewissen Alter, da der untere Stammtheil immer borkiger wird, der mit geeigneter Rinde versehene über die Flugregion hinauswächst.

Wenn auch das Insect kräftige, schönwüchsige Fichten keineswegs verschont, so tritt dasselbe doch unzweifelhaft mit besonderer Vorliebe da auf, wo Spätfröste oder geringwerthiger Boden den Wuchs der Fichte zurückhält. Ob an besonders frohwüchsigen Pflanzen das Insect häufiger von ausfliessendem Terpentin erstickt wird, wenn dasselbe im jugendlichsten Raupenstadium sich befindet, oder ob die langsame Entwicklung eines Bestandes und der spät eintretende Schluss die Verbreitung des Insectes begünstigt, insofern derselbe eine längere Reihe von Jahren den Insecten ausgesetzt bleibt, vermag ich zunächst nicht zu beantworten, da ich der Untersuchung dieser ungelösten Fragen bisher keine Aufmerksamkeit gewidmet habe. Dass geringwüchsige Fichten mehr von dem Insect zu leiden haben, ist sehr naheliegend, da schnellwüchsige Pflanzen die nachstehend zu beschreibenden Frassstellen weit schneller überwallen und gewissermassen immer nur mit den Frassstellen des letzten Jahres zu kämpfen haben, während an trägwüchsigen Pflanzen die Ueberwallung der Wunden so schwer erfolgt, dass an einer Pflanze die Beschädigungen mehrerer Jahre nebeneinander ihre nachtheiligen Wirkungen ausüben. Die kleinen Räupchen fressen einen unregelmässigen, kurzen, breiten Gang im Bastgewebe, und giebt sich der Frass anfänglich nur durch das ausfliessende Terpentinöl, später durch ein kleines Kothklümpchen ausserhalb der Rinde zu erkennen. Der Frass macht sich

schon im Herbst und Winter bemerkbar, wird aber erst im nächsten Frühjahre besonders nachtheilig. Im Mai tritt dann die Verpuppung ein. Einzelne Räupchen sind nicht im Stande, grösseren Schaden zu veranlassen. Nur dann, wenn an demselben Quirle viele Raupen nagen und dieselben Stellen mehrere Jahre nach einander heimgesucht werden, beginnt ein Kränkeln der Pflanzen, das sich durch Kürze der Triebe und bleiches Aussehen der Benadelung zu erkennen giebt. Es ist eine fast allseitig bestätigte Thatsache, dass solche Pflanzen sich zu erholen im Stande sind, wenn die Angriffe der Insecten aufhören. In einer Fichtencultur bei Eberswalde zeigte sich fast jede Pflanze mit so zahlreichen Frassstellen besetzt, dass der Wuchs derselben ein sehr dürftiger wurde, doch starb nicht eine einzige Pflanze ab. Auch sollen, wie mir Forstmeister Beling aus Seesen schreibt, die in den Jahren 1863 und 1864 stark heimgesuchten Fichtenorte am Westrande des Harzes sich sämmtlich wieder erholt haben. Bei meinen unter Begleitung der Revierforstbeamten und meines Assistenten Dr. Wilhelm ausgeführten Untersuchungen der durch Grapholitha pactolana besonders heimgesuchten Reviere Grünwald, Perlach, Sauerlach, Forstenried bei München, Haunstetten bei Augsburg etc. etc. gelang es nicht, eine durch den Fichtenrindenwickler getödtete Fichte aufzufinden mit Ausnahme zweier nur $^1/_2$ m hoher Pflanzen, deren Gipfel dem Anscheine nach lediglich durch den Frass des Insectes zum Absterben gebracht war. In Fig. 4 habe ich den Querschnitt einer von dem Insect wiederholt beschädigten Quirlstelle gezeichnet, aus der zu ersehen ist, dass die Frassstelle in der Regel schon in dem ersten Sommer nach der Entstehung wieder überwallt.

Es kann nicht meine Aufgabe sein, dasjenige, was über die schädigende Wirkung dieses Insectes in der Literatur mitgetheilt worden ist, hier zusammenzutragen, doch citire ich eine Aeusserung Ratzeburgs in dessen Waldverderbniss, wo derselbe sagt: „Ich würde das Insect also für ganz unmerklich schädlich gehalten haben, (d. h. nach den in Norddeutschland besonders in der Mark gemachten Beobachtungen) wenn nicht, ausser der Braun'schen Behauptung der Tödtlichkeit, seit Jahren Herr Wachtel (Böhmen) immer wiederholt geschrieben hätte: „es ist in unseren ausgedehnten Pflanzungen das schädlichste Insect und wenn man nicht ununterbrochen durch aufmerksame Untersuchung und durch Heraushauen der angegangenen Fichten entgegenarbeitete, so würde auf ganzen Strecken kaum mehr etwas dastehen." Ratzeburg benützte, um die in Böhmen auftretende Beschädigungsart darzustellen, Zeichnungen, welche ihm von dort aus zugesandt wurden, es fehlte ihm offenbar an geeigneten Objecten zur Darstellung, obgleich das Insect bei Eberswalde an den dort vorhandenen Fichten sehr intensiv auftrat. Ich glaube wohl nicht zu irren, wenn ich annehme, dass bei den um das Jahr 1865 in Böhmen beobachteten Erkrankungen und Absterben der Fichten die Vereinigung des Insectes mit dem

parasitischen Pilze ebenso stattgefunden habe, wie dies gegenwärtig in Südbayern der Fall ist; während in der Mark Brandenburg die Nectria entweder ganz fehlt oder sich doch nur wenig verbreitet haben kann, da sie sonst meiner Beobachtung sich schwerlich entzogen haben würde.

Ob in Oberbayern hie und da, und event. in welchem Umfange der Rindenwickler allein das Absterben oder Verdorren der Fichtengipfel veranlasst habe, lies sich aus den 30 Berichten der Revierforstbeamten nicht ersehen. In mehreren Revieren, in denen recht sorgfältige Untersuchungen ausgeführt waren, die zu dem Resultat geführt hatten, dass ein Drittel der getödteten Pflanzen die Nectria nicht zeigte, habe ich mich an Ort und Stelle überzeugt, dass andere Ursachen dem Absterben der ganzen Pflanzen oder dem Verdorren der Gipfel zu Grunde lagen. Im Revier Perlach z. B. fiel mir die Schonung, in welcher vom Herrn Oberförster Petz die Untersuchungen vorgenommen waren, schon von weitem als eine solche in die Augen, in welcher der Agaricus melleus von den Fichten und Kiefern einen grossen Theil getödtet hatte. Im Revier Sauerlach hatte ein arger Hagelschlag das Vertrocknen der Gipfel an zahlreichen Fichten herbeigeführt. In beiden Schonungen kam daneben auch die Nectria in ausgedehntem Maasse schädigend vor.

Interessant ist das Ergebniss der Untersuchung einer ca. 8 ha grossen, zwölfjährigen Fichtenschonung im Revier Geisenfeld des Forstamtes Ingolstadt, welche ziemlich isolirt im Kieferngebiete gelegen ist, wodurch die Verbreitung der Nectria bisher fast ganz verhindert war. Es wurden von dem Forstgehilfen Mayr daselbst 300 Pflanzen untersucht. Von diesen waren nur 2,3 %, d. h. 7 Stück, völlig frei von Frassstellen der Gr. pactolana.

12 Stück, d. h. also 4 % waren krank ohne erkennbare Ursachen.

92,7 % der Pflanzen waren durch Gr. pactolana befallen.

Diese lassen sich folgendermassen eintheilen:

a. 55,3 % waren gesund, dunkelgrün benadelt, mit kräftigen Längstrieben;
b. 26,4 % waren krank, gelb benadelt, mit kurzen Jahrestrieben, die Mehrzahl der Quirle angefressen;
c. 5,7 % zeigten abgestorbene Seitenzweige oder Seitengipfel;
d. 1,3 % zeigte getödtete Gipfel;
e. 1,7 % war völlig getödtet, ohne Nectria;
f. 3,4 % waren durch Nectria getödtet.

Die vorstehenden Zahlen beweisen, dass selbst in Fällen, in welchen der Rindenwickler sich im intensivsten Masse in einer Schonung eingenistet hat, so dass 26,4 % der Pflanzen stark kränkeln und an weitern 5,7 % einzelne Zweige getödtet worden sind, ohne Zuthun der Nectria kaum ein Absterben oder Verdorren der Gipfel erfolgt. Vielleicht würde eine Untersuchung jener 1,7 % getödteten und der 1,3 % gipfeltrockenen Fichten bei günstiger Jahres-

zeit auch noch irgend welche andere Ursachen des Absterbens ergeben haben, oder es gehören die letzten Fälle zu denen, in welchen, wie ich weiter unten besprechen werde, der Parasit nicht zur Fruchtträgerbildung hat gelangen können. Wie wichtig in solchen Schonungen der Aushieb jener wenigen mit Nectriafrüchten besetzten Exemplare ist, um deren Ausbreitung und damit das allgemeinere Absterben zu verhindern, leuchtet sofort ein. Erfahrungsgemäss können sich selbst sehr kränkelnde Fichten mit dürftiger, gelber Benadelung und kurzen Trieben nach einigen Jahren wieder erholen, wenn sie nicht von den Sporen der Nectria befallen werden. Es muss sich desshalb die Aufmerksamkeit des Forstwirthes der Vernichtung dieses Parasiten zuwenden, der nach den allseitig gemachten Wahrnehmungen fast allein den Tod resp. die Gipfeldürre der von dem Rindenwickler befallenen Pflanzen herbeiführt.

Die Sporen und die Brutzellen (Conidien) der Nectria werden durch den Wind und mit dem Regen aus der Luft auf die Pflanzen geführt und keimen bei genügender Feuchtigkeit schon nach einem halben Tage. Die Keimschläuche dringen, wenn sie an eine jüngere, oder ältere, noch offene Wunde gelangt waren, in das Gewebe der Pflanze ein und tödten dasselbe. Das in den Wunden enthaltene oder ausfliessende Terpentinöl verhindert das Eindringen des Keimschlauches in die Gewebe nicht. Es geht dies zur Genüge aus der freudigen Entwicklung des Mycels in dem Terpentintropfen Fig. 12 hervor. Durch schnelle Verbreitung im Bastgewebe tödtet das Mycel die Rinde, die durch ihr Zusammenschrumpfen bereits nach wenigen Wochen die innere Verbreitung des Parasiten erkennen lässt. Befindet sich die Infectionsstelle in den oberen Quirlen der Fichte, dann hat die meist im Frühjahr stattfindende Verbreitung des Mycels bis zum Hochsommer den Tod der Rinde im ganzen Umfange des Stammtheiles zur Folge und es vertrocknet der darüber liegende Stammtheil noch bevor es zur Entwicklung von Conidienpolster oder gar von rothen Perithecien gekommen ist. Man findet desshalb zuweilen Fichten mit abgestorbenen Gipfeln ohne äusserlich wahrnehmbaren Pilz. Auf der vertrockneten Rinde findet man dann wohl die abgestorbenen Conidienpolster, die allerdings für den ungeübten Beobachter sich nicht erkennen lassen. Oft fehlen auch diese und nur das Microscop lässt in der vertrockneten Rinde das charakteristische Mycel des Parasiten erkennen. Es gehört dies jedoch zu den seltenen Fällen. Hat die Infection an tiefer liegenden Stammtheilen stattgefunden, dann wird die Rinde im Laufe des ersten Jahres in der Regel nicht im ganzen Umfange des Stammes getödtet, da die seitliche Verbreitung des Mycels weniger schnell erfolgt, als die in der Längsrichtung. In Folge davon bleibt zunächst der obere Pflanzentheil noch grün, die getödtete Rinde wird von innen her aus dem frischen Holzkörper feucht erhalten, und da auch der dichte Schutz durch die benadelten Zweige das Vertrocknen der aus der Rinde

hervorbrechenden Fruchtlager verhindert, so entwickeln sich im unteren Theile der Fichtenstämmchen auf der zuvor von dem Parasiten getödteten und gebräunten Rinde, die anfänglich nur Conidien, später dagegen rothe, kugel- oder kürbisförmige Perithecien tragenden Fruchtlager des Pilzes. Fig. 3, 7.

Als ein Curiosum will ich hier anführen, dass von vielen Berichterstattern der Umstand, dass die rothen Kugeln erst auf der todten Rinde zum Vorschein kommen, als Beweis dafür angesehen wird, dass der Pilz secundär sei und sich erst auf der todten Rinde ansiedele. Es ist von den betreffenden Berichterstattern wohl übersehen, dass die Früchte auch am Baume sich erst entwickeln können, wenn derselbe ein gewisses Alter erreicht hat, dass das Hervortreten der rothen Pilzfrüchte aus der Rinde erst erfolgen kann, wenn der Pilz in derselben seine Arbeit vollbracht hat. Von einzelnen Beobachtern wird das reichliche Vorkommen der rothen Früchte in den unteren, gegen Austrocknen geschützten Theilen des Stammes als ein Beweis gegen den parasitären Charakter des Pilzes angesehen, aus welchen Gründen, ist leider nicht beigefügt. Das oben Gesagte erklärt in einfachster Weise, wesshalb der Pilz seine Früchte nur in den unteren Stammtheilen zur Ausbildung bringen kann.

Da in der Regel das Ausfliegen der reifen Sporen bei mildem Winterwetter oder im ersten Frühjahre bei feuchter Witterung stattfindet, wenn das todte Rindengewebe mit Wasser so durchtränkt ist, dass dieses auch in den Früchten Quellungserscheinungen und damit das Hinausstossen der Sporen veranlasst, so beginnt meist im ersten Frühjahre, wenn der Baum mit Feuchtigkeit gesättigt ist, das Wachsthum des Mycels, und zwar so schnell, dass bis zum Eintritt der cambialen Thätigkeit im Monat Mai, also bei Beginn der neuen Jahrringsbildung, die Rinde und das Cambium nach der Längsrichtung auf 6 — 12 cm, also nach beiden Seiten auf 12 — 20 cm Erstreckung getödtet ist. Es hört dann das Weiterwachsen des Pilzes auf und zwar wahrscheinlich bis zum nächsten Frühjahre, zu welcher Zeit mit derselben Wuchsgeschwindigkeit, wie im ersten Jahre das Mycel weiterwandert, so dass dann in den mir bekannten Fällen bei gleichzeitiger Verbreitung im Umfange des Stammes stets im zweiten Jahre der Stamm an der Stelle umspannt und dadurch getödtet wird. Die Entwicklung des Parasiten im Sommer und Herbst beruht lediglich in Ausbildung der Fruchtlager zuerst unter den äusseren Korkschichten der Rinde, nach deren Aufplatzen dieselben äusserlich als Conidienpolster zum Vorschein treten. Auf diesen bilden sich später die rothen Kugeln aus, die im Herbste bereits reife Sporen beherbergen.

Dieses Intermittiren im Fortwachsen des Mycels habe ich bereits bei der Lärchenkrebsbildung hervorgehoben.

Der Wassergehalt der Bäume ist im Nachwinter und Frühling am grössten

und dadurch wird die Entwicklung des Pilzmycels im Rindengewebe in hohem Grade gefördert. Sobald im Mai die neuen Triebe erscheinen, die gesteigerte Lufttemperatur und die oft verminderte Bodenfeuchtigkeit den Wassergehalt der Bäume vermindert, geräth auch die Pilzentwicklung ins Stocken. An mehreren Fichten, die ich im April kurze Zeit vor dem Austreiben inficirt hatte, schritt zwar die Erkrankung noch während des Austreibens fort, jedoch nur so lange, als ich dieselben im Feuchtraum stehen hatte. Sobald die Pflanzen der normalen Verdunstung ausgesetzt wurden, hörte das Fortrücken des Pilzmycels auf, und das vollständige Vertrocknen der bis dahin getödteten Gewebe (die Erkrankung war bei einer Fichte etwa 5 cm weit vorgeschritten) hat selbst den Tod des Pilzmycels zur Folge gehabt. Die schon seit nahezu einem Jahre aufbewahrten Pflanzen treiben sehr frisch aus, ohne dass in diesem Frühjahr ein Weiterrücken des Pilzmycels sich einstellte. Dadurch ist die Möglichkeit erwiesen, dass in gewissen Fällen, also dann, wenn die erkrankten Gewebe vollständig vertrocknen, auch der Parasit zu Grunde geht. Dass in der freien Natur dieses nur selten und zwar wohl nur dann stattfinden dürfte, wenn der getödtete Theil dem oberen Gipfel angehört, hat die Beobachtung im Walde ergeben. Es bilden sich dann, wie schon bemerkt wurde, überhaupt keine Fruchtpolster auf der Rinde.

In den weitaus überwiegenden Fällen beginnt das unterbrochene Pilzwachsthum wieder im Herbste oder erst im Frühjahre. Man kann sagen, dass im Gegensatz zum Lärchenkrebspilze, der besonders im Herbste wächst, die Entwicklung des Fichtenrindenpilzes vorzugsweise im Frühjahre stattfindet und steht dies wohl in Zusammenhang mit dem frühen Laubabfall der Lärche im Herbste und dem frühen Ergrünen derselben im Frühjahre.

Untersucht man pilzkranke Fichten im Herbste oder Winter, so sieht man die in Fig. 3 und 5 dargestellte Abgrenzung des gesunden und kranken Gewebes und nur im innersten Siebgewebe sieht man schon an der Fig. 5 *d* bezeichneten Stelle das aufs neue vordringende Mycel, wie ich solches Fig. 9 und 10 dargestellt habe.

Die Thatsache, dass die Bräunung der äusseren Rindengewebe etwa um 1 cm über den Punkt *c* in Fig. 3 und 5 und zwar bis *d* vorgeschritten ist, beweist, dass noch nach der Zeit, in welcher das bis dahin nicht getödtete Cambium seine Thätigkeit aufs neue begann und der Pilzentwicklung im inneren Bastgewebe eine Grenze gesetzt wurde, ein Vorrücken des Mycels in den äusseren Rindenparthien stattfand. In einzelnen Fällen habe ich gefunden, dass das Mycel auf 3 cm im Rindenparenchym vorangeeilt war. Eine breite Korkschicht schützt während des Sommers und Herbstes die lebenden Gewebe vor der Einwirkung der todten Zellen.

Ich will nicht unerwähnt lassen, dass möglicherweise auch die gesteigerte vegetative Thätigkeit der Gewebe des Bastes und der Rinde im Sommer auf die Entwicklung des parasitischen Pilzmycels störend einwirkt. Zunächst fehlt es uns aber noch an genügenden Grundlagen, um die jedenfalls sehr wichtige Frage beantworten zu können, ob zwischen der vegetativen Thätigkeit des Gewebes der Wirthspflanze und der Pilzparasiten ähnliche Kämpfe bestehen, wie man sie bei der Einwirkung der Pilze im thierischen Organismus annimmt.

Um den Entwicklungsgang des Parasiten darzustellen, gehe ich von der keimenden Ascospore aus, die in der Zeit vom Spätherbst bis Frühjahr bei milder feuchter Witterung aus den rothen Kugeln ausgestossen wird. Dieselben (Fig. 12) sind zweikammerig, jedes Fach ist mit einem Oeltropfen versehen, gegen das Ende hin spitz. Ihre Länge beträgt 0,015 mm, ihre Breite 0,005 mm. Dieselben schwellen im Wasser des Objectträgers bald an und keimen durchschnittlich nach einem halben Tage (Zimmerwärme vorausgesetzt). Jede Kammer entwickelt einen oder mehrere Keimschläuche (Fig. 12), die sich bald verästeln, während der Fetttropfen durch Auflösung verschwindet. Schon nach $1^1/_2$ Tagen beginnt die Bildung von Conidien an den Keimschläuchen, wenn man eine Cultur der Sporen im Feuchtraum auf der Objectplatte unter Zusatz von verdünntem Fruchtsaft ausführt. Schon nach drei Tagen erhält man das Fig. 13 *b* dargestellte Stadium, welches die ungemein mannigfaltige Gestalt und Entstehungsweise der Brutzellen erkennen lässt. Dieselben entstehen also entweder unmittelbar auf den Mycelfäden, höchstens einer kleinen pfriemenförmigen Erhebung aufsitzend, oder auf kürzeren und längeren, cylindrischen oder pfriemenförmigen seitlichen Aussprossungen. Sie sind theils sehr klein und kuglich, theils cylindrisch. Die letzteren von sehr geringer bis zu einer Länge von 0,06 mm variirend. An einer $3^1/_2$ Tage alten Cultur hatten sich sogar schon mehrkammerige, langcylindrische und etwas gebogene Conidien entwickelt. Fig. 14.

Diese Brutzellen dienen zur Verbreitung der Krankheit im Laufe des Sommers und Herbstes. Säet man dieselben in Wasser oder in dünne Nährlösung aus, so keimen sie schon nach $^1/_2$ Tage und zwar die mehrkammerigen Conidien (Fig. 15) in der Regel mit mehreren Keimschläuchen. Zuweilen entwickeln sich an ihnen direct neue, kleinere Conidien. Auch die kleinsten Conidien (Fig. 16 *a*) keimen sehr bald, nachdem sie im Wasser erheblich durch Quellung sich vergrössert haben (Fig. 16 *b*). Drei Tage nach der Aussaat zeigen die Verästelungen schon wieder sehr kleine ovale Conidien (Fig. 17 *b*). Bei einer in Nährlösung ausgeführten Objectträgercultur zeigte das zarte Mycel höchst eigenthümliche blasige Anschwellungen, die mit Plasma und Vacuolen erfüllt waren (Fig. 18). Ich kann diese Blasenbildung nur als pathologische

Erscheinungen betrachten, über deren Entstehungsursache ich nicht einmal Vermuthungen aussprechen will.

Säet man die Ascosporen oder Conidien auf die frische Schnittfläche eines eingestutzten Fichtenzweiges, so keimen dieselben ebenfalls in kurzer Zeit und senden ihr Mycel in das Gewebe der Zweigspitzen. Es tritt nach kurzer Zeit Terpentinöl aus der Zweigspitze, welches die Pilzhyphen vollständig einbettet. Trotzdem entwickelt sich das Mycel sehr kräftig in dem Terpentin und wird von dem in das Gewebe nach unten eingedrungenen Mycel ernährt.

Innerhalb des Terpentins wächst es, sich reich verästelnd aufwärts, an Seitenästen zahlreiche kleine cylindrische Conidien abschnürend, es tritt dann über die Oberfläche des Terpentins in die Luft hinaus und schnürt auch hier ebensolche Conidien ab. Im Terpentin kann man deutlich erkennen, dass an einem Hyphenaste succedan bis 10 Conidien sich bilden können, die einen gemeinsamen rundlichen Ballen bilden, der wie ein Wassertropfen oder eine Luftblase von der Flüssigkeit umgeben wird. Fig. 19.

Es ist hier meines Wissens der erste Fall nachgewiesen, dass Pilzmycel im flüssigen Terpentinöl völlig ungehindert vegetirt und Sporen bildet, da in den bisher von mir nachgewiesenen Fällen die Entwicklung des Mycels im Terpentin immer die Möglichkeit offen liess, dass das Terpentin erst nachträglich die Hyphen umgeben habe.

Aus dem Vorstehenden ergiebt sich die Mannigfaltigkeit und Leichtigkeit der Neubildung und Vermehrung der Brutzellen aus der keimenden Ascospore auch ausserhalb der Fichte. Ich gehe nun zur Entwicklung des Parasiten innerhalb der Fichte nach dem Eindringen des Keimschlauches in deren Gewebe über. Die vegetativen Hyphen, Fig. 10 *a*, besitzen da, wo sie in dem noch lebenden Gewebe, zumal des Bastkörpers, sich verbreiten, eine Dicke von ca. 0,003 mm, doch entspringen denselben hier und da neben dicken auch sehr zarte Seitenhyphen von 0,001 mm Durchmesser. Sie sind farblos, septirt, ziemlich dickwandig, was besonders auch im Querschnitt Fig. 9 *a* deutlich hervortritt. Sie wachsen mit besonderer Vorliebe in den Siebröhren nächst dem Cambium und oft sieht man drei, ja ausnahmsweise selbst vier Hyphen in einer Siebröhre eingeschlossen.

Wo die Gewebezellen des Bastes Lücken zeigen, sieht man das Mycel auch intercellular vegetiren Fig. 9 *c*, Fig. 10 *f*. Die Seitenäste durchbrechen mit Leichtigkeit die Zellwandungen Fig. 10 *e*, und es scheint, als entwickle sich das Mycel zunächst und am schnellsten nahe dem Cambium, tödte dieses und entwickle sich dann nachträglich auch von hier aus in den äusseren Theilen der Rinde. Man findet an frisch inficirten Pflanzen die Pilzfäden schon reich entwickelt im jüngsten Siebgewebe, während die Aussenrinde noch völlig gesund und frei von Mycel ist. Wenn es überhaupt noch zweifelhaft wäre, ob der Pilz

die Ursache oder Folge des Absterbens der Rinde ist, dann würde allein die Thatsache, dass die Pilzfäden sich im inneren Theile der Bastschicht bereits finden, dann, wenn die Rinde noch anscheinend völlig gesund ist, entscheidend für den primären Charakter des Pilzes sprechen. Ich habe leider noch nicht Gelegenheit gehabt, die Geschwindigkeit, mit welcher der Pilz in freier Natur innerlich vorrückt, genau zu messen, kann nur sagen, dass nach zahlreichen Messungen im Verlaufe der Frühjahrszeit bis etwa Mitte Mai der Pilz in der Längsaxe des Stammes um 6—10 cm nach einer Richtung vorzurücken vermag. Wann die Fruchtlager in freier Natur zum Vorschein kommen, weiss ich nicht, sicher ist, dass man die vorjährigen noch im Vorsommer und die neuen im Nachsommer und Herbst reif und entwickelt antrifft.

An Pflanzen, die in Blumentöpfen im Zimmer cultivirt waren, und Anfang März inficirt wurden, traten schon 14 Tage nach der Infection aus der Rinde weisse Conidienpolster (Fig. 6. 11.) zum Vorschein. Vier Wochen nach der Infection erkennt man schon die Rothfärbung der Fruchtlager (Fig. 21) und die beginnende Perithecienbildung. Acht Wochen nach der Infection waren die inficirten Pflanzen getödtet, die Perithecien aber noch nicht ganz zu normaler Grösse gelangt. In anderen Fällen und zwar besonders dann, wenn die inficirten Pflanzen in trockener Zimmerluft offenbar an Wassermangel litten, ging die Entwicklung des Parasiten in der Rinde weit langsamer von der Stelle und traten erst vier Wochen nach der Infection die ersten Conidienpolster nahe der Infectionsstelle aus der Rinde hervor. Wie sich diese Verhältnisse im Walde gestalten, werde ich erst in der Folge genauer zu verfolgen haben, jedenfalls kommen auf der im Frühjahr getödteten Rinde bis zum Herbste die Perithecien zur vollen Ausbildung, Fig. 3. 5. 7. Hier und da sieht man das Mycel des Rindengewebes unter der innersten Korkschicht sich reichlicher entwickeln und zu einem pseudoparenchymatischen Gewebe ausbilden, welches gegen die Korkschicht drängend, diese endlich zersprengt. Es kommt dann das weisse Fruchtlager zum Vorschein (Fig. 11). Dasselbe bildet an der Oberfläche Fig. 20 zahlreiche Basidien, an deren Spitze ebensolche Conidien entstehen, wie sie bei künstlichen Culturen hervortreten und Fig. 14 abgebildet wurden. Auf vielen Fruchtlagern entspringen dem Pseudoparenchym nicht solche kurze Conidienträger, sondern sehr lange und reich verästelte (Fig. 21), die an der Spitze ihrer Seitenäste genau ebensolche Conidien abschnüren, wie ich sie Fig. 19 dargestellt und auch in Terpentintropfen erzogen habe. Wahrscheinlich erfolgt dies Auswachsen der für gewöhnlich kurz bleibenden Basidien zu langen verästelten Conidienträgern dann, wenn die Luft in der Umgebung zur Zeit des Aufplatzens der Korkschicht sehr feucht ist. Etwa 14 Tage nach dem Hervorbrechen der Conidienpolster, denen im Walde durch Regen oder Wind ihre Brutzellen entführt werden, sieht man auf der Ober-

fläche des pseudoparenchymatischen Polsters oder doch sehr nahe unter demselben eine Gruppe plasmareicher kleiner Zellchen auftreten, um welche in der Folge das Gewebe des Fruchtlagers gleichsam in concentrischen Schichten gelagert ist. Fig. 21. Ich bemerke ausdrücklich, dass es nicht in meiner Absicht lag, eine genaue und sorgfältige Untersuchung des Entwicklungsganges der Perithecien und ihres Inhaltes zu geben. Für die vorliegende pathologische Abhandlung war dies nur von secundärer Bedeutung. Eine sorgfältigere Untersuchung der Perithecienbildung dieser und der Nectria ditissima dürfte zu manchen interessanten Thatsachen führen. Ich vermuthe, dass die Sexualprocesse, denen die Entstehung der Schlauchfrucht zuzuschreiben ist, oberflächlich und gleichsam unter dem Schutze des Bestandes von Conidienträgern vor sich gehen. Ich verweise auf die Figuren 23—27 der nächsten Tafel VI, woselbst ich die jugendlichen Stadien der Perithecienbildung für Nectria ditissima dargestellt habe. An die dort in Fig. 26 dargestellte Entwicklungsstufe schliesst sich Fig. 23 unserer Tafel an, woselbst die feinen cylindrischen Mündungshyphen *c* sich sehr verlängert und nach abwärts gebogen haben, während der plasmareichen und verästelten Fruchtschicht *d* und Fig. 24 *a* zahlreiche Paraphysen und Asken entsprungen sind.

Es kommen in der Ausbildung der Asken zahlreiche abnorme Processe vor, deren eingehenderes Studium sich verlohnen dürfte. Theilweise erreichen sie nicht die normale Länge, theilweise verwandelt sich ihr Inneres in feine stäbchenförmige Portionen. Fig. 24 *g. h. i.* Vielleicht spielt ein Eindringling hierbei eine noch verdeckte Rolle mit. Der Sporenbildung in den Asken geht dem Anscheine nach keine Zellkernbildung voran. Das Plasma ist zwar schon vorher reich gekörnelt, Fig. 24 *c*, mit der Abgrenzung der Sporen tritt aber gleichzeitig eine Anzahl scharf lichtbrechender Fettkügelchen hervor *d*, die dann in den reifen Sporen *e* zu grossen hellen Oeltropfen herangewachsen sind. Oft keimen die Ascosporen schon im Innern der Perithecien aus *f*. Reife Sporen neben ganz jugendlichen Asken findet man schon im Nachsommer und Herbst, doch kann ich nicht sagen, ob dann schon ein Ausstreuen derselben erfolgt. Anfang Februar fand ich im Walde schon viele Perithecien, an deren Mündung ein kleines weisses Sporenhäufchen sich mit unbewaffnetem Auge erkennen liess, ja oft konnte man die weit geöffnete Mündung des Peritheciums mit schwacher Lupe erkennen. Fig. 22 *c*. Die Sporenausstreuung erfolgt mithin sicherlich schon im Winter, zumal bei mildem, regnerischen Wetter und vielleicht ist der milde Winter 1878/79 nicht ganz unbetheiligt bei der grossen Verbreitung, welche der Parasit im Sommer 1879 in Südbayern erlangt hat.

Erwähnenswerth sind noch die zahlreichen, verkümmerten und völlig sterilen Perithecien Fig. 22 *a a*, welche sich neben den entwickelten auf demselben Fruchtlager vorfinden. Wahrscheinlich ist hier der Sexualact nicht

perfect geworden. Dieselben sind oftmals gleichsam eingefallen, so dass sie von aussen gesehen die Gestalt einer Cupula besitzen. Die Färbung der Perithecien ist zwar in der Regel so, wie ich sie Fig. 7 gegeben habe, doch treten oft bleiche, citronengelbe Kugeln auf. Bei Nectria ditissima habe ich derartig gefärbte Perithecien nie gesehen.

Blicken wir noch einmal auf die vorstehenden Untersuchungsergebnisse zurück, um daraus die Massregeln abzuleiten, welche in der Praxis gegen die Ausbreitung des Parasiten ergriffen werden können, so steht zunächst fest, dass unter normalen Verhältnissen der Pilz nur eine beschränkte Verbreitung erlangen wird, da das Eindringen seiner Sporen und Brutzellen an die Gegenwart irgend welcher Verwundungen der Stämme oder Zweige gebunden ist. Das Einreissen der Zweige nach Schneeanhang und Verwundung durch Hagelschlag tritt im Allgemeinen selten ein und wenn es einmal vorkommt, so verheilen die Wunden meist schnell, da ja für gewöhnlich nur wenig Sporen oder Brutzellen des Parasiten in einem Bestande sich befinden. Da ich den Parasiten auch an Zweigen älterer Weisstannen (nahe bei Tegernsee) gefunden habe, und diese Zweige von dem Parasiten offenbar getödtet waren, so dürfte derselbe auch wohl an Zweigen älterer Fichten nicht fehlen und sich das Auftreten in Jungbeständen unter begünstigenden Verhältnissen aufs Leichteste erklären. Gefährlich wird der Parasit nur dann, wenn eine Reihe von Jahren hindurch in den Fichtenjungorten zahlreiche Rindenverwundungen auftreten, wie dies der Fall ist, wenn der Fichtenrindenwickler sich in grösserer Ausdehnung in einem Bestande eingenistet hat. Da dies Insect an Orten, wo der Pilz nicht vorhanden ist, nur ein Kümmern der befallenen Pflanzen herbeiführt, wohl auch den einen oder anderen Gipfel oder Seitenzweig zum Abtrocknen bringt, so ist der Schaden nicht ein derartiger, dass er zum Ruin der jungen Orte führt. Dieselben erholen sich vielmehr mit der Zeit wieder und können zu völlig geschlossenen, frohwüchsigen Beständen heranwachsen.

Die Existenz der befallenen Orte wird nur gefährdet, wenn sich in solchen von dem Rindenwickler heimgesuchten Fichtenbeständen der Pilz hinzugesellt, mit dem Insecte sich associirt und die Pflanzen tödtet. In diesem Compagniegeschäft ist das Insect ein durchaus nothwendiger Compagnon, insofern er dem Pilz den Eingang in die Fichte ermöglicht, der Pilz tödtet die befallenen Pflanzen, während das Insect nur in seltenen Fällen dies für sich allein zu Stande bringt. Da erfahrungsgemäss auch sehr kümmernde Fichten sich zu erholen vermögen, wenn sie später vom Insect in Ruhe gelassen werden, da ferner alle gegen das Insect in Vorschlag gebrachten Mittel im Grossen als unausführbar sich erwiesen haben, so ist es angezeigt, überhaupt gegen diesen Feind nichts zu thun.

Um so mehr muss die Aufmerksamkeit des Forstwirths dem zweiten Feinde

sich zuwenden, dem Fichtenrindenpilz, da derselbe unter allen Umständen, wo es ihm gelingt, in die Fichte einzudringen, dieselbe auch tödtet. Um die Massregeln gegen diesen Waldverwüster erfolgreich in Angriff zu nehmen, muss man sich erinnern, dass oft schon ein Jahr nach der Infection, oft auch erst nach zwei Jahren das Absterben der inficirten Pflanze von der Infectionsstelle an aufwärts erfolgt, dass dann aber das Pilzmycel in der Regel — vielleicht immer — mit jedem Jahre weiter abwärts wächst und nach einer Reihe von Jahren die ganze Pflanze bis zum Fusse tödtet. Es ist nun eine bekannte Erscheinung, dass zumal dann, wenn der Hauptstamm von einer gewissen Höhe an getödtet ist, ein oder mehrere der unteren Seitenzweige sich emporrichten und einen sogenannten Ersatzgipfel bilden. Es war bei den unter Assistenz der Revierforstbeamten ausgeführten Untersuchungen mein Hauptaugenmerk darauf gerichtet, festzustellen, ob diese Ersatzgipfel Aussicht auf erfolgreiches Weiterwachsen haben oder nicht. Ich kann constatiren, dass hierzu wenig Aussicht vorhanden ist, wenn der obere abgestorbene Theil nicht entfernt wird. Wo ein Seitenzweig oder ein Zwillingsgipfel die Stelle des Hauptgipfels übernommen hatte, erhielt sich derselbe einige Jahre gesund, dann war aber der Parasit langsam abwärts vorgedrungen oder die von den zahllosen Perithecien erzeugten Sporen, die nebst den Conidien mit jedem Regen über den unteren Stamm sich verbreiteten, hatten früher oder später die Infection an unteren Wundstellen ausgeführt, so dass der Ersatzgipfel ebenfalls zu Grunde ging. Es trat dies oft erst nach einer längeren Reihe von Jahren ein, nachdem der Ersatzstamm sich schon recht kräftig entwickelt hatte.

Die Nothwendigkeit des Aushiebes der todten Pflanzen und der Beseitigung der todten Gipfel folgt somit aus zwei Gründen. Erstens weil dadurch die meisten Fruchtträger beseitigt werden, welche durch ihre Sporen die Infection und damit den Tod der durch den Rindenwickler verwundeten Pflanzen veranlassen und zweitens, weil nur dann Aussicht vorhanden ist, dass etwaige Ersatzgipfel sich am Leben erhalten.

Was nun die Kosten der Operation betrifft, die im Absägen oder sorgfältigen Abhauen der todten Gipfel unmittelbar über dem obersten gesunden Quirl oder im Abhauen der bis nahe an den Grund getödteten Pflanzen, ferner im Herausschaffen des trockenen Materials an die Wege, in der Abfuhr und im Verbrennen an sicheren Orten besteht, so ist zu berücksichtigen, dass bei rechtzeitigem Eingreifen keine Kosten erwachsen werden, dass in einzelnen Fällen gegen Ueberlassung des Materials die Arbeit ausgeführt wurde, so z. B. im Revier Haunstetten etwa eine Meile von Augsburg. Im Revier Grünwald, wo das Material in einer Kiesgrube nahe bei den inficirten Orten verbrannt wurde, stellten sich die Kosten nach einer Mittheilung des Oberförsters Thoma, wie folgt:

Die inficirten Fichtenjungorte nahmen eine Fläche von 115 ha ein; das Material betrug 30 zweispännige Fuhren; die Arbeit wurde ausgeführt vom 15. Juli 1878 bis 12. October 1878 und kamen zur Verlohnung 28 Arbeitstage à 3 M., 1 Arbeitstag à 2,10 M. und $4^1/_2$ Tage ein Fuhrwerk zu 9,60 M., das macht in Summa 126,30 M. Es betrugen somit die Kosten pro ha 1,1 M. Nach einer Mittheilung des Oberförsters Mayr zu Grafrath berechneten sich die Kosten daselbst auf 6 M. pro ha. Ein ähnlicher Satz berechnete sich im Revier Sauerlach, wo, wie in Grafrath, die Aufsuchung der Pflanzen und das Herausschaffen aus der undurchdringlichen Schonung grosse Schwierigkeiten verursachten. In beiden Fällen wurden aber auch die kränkelnden Pflanzen aufgesucht und beseitigt, womit selbstredend eine bedeutende Steigerung der Kosten verknüpft ist.

Da es mir von hohem Werthe war, zu constatiren, welche Kosten durch den Aushieb der getödteten und gipfeldürren Pflanzen im Grossen erwachsen würden, zog ich dieserhalb von allen Seiten Nachrichten ein. Mehrere der Herren Forstmeister und Oberförster, die sich für die Frage lebhaft interessirten, hatten die Güte, meinem Wunsche nachzukommen und sage ich denselben hierfür meinen verbindlichsten Dank. Forstmeister Ebermayer veranschlagt die für vier Reviere des Forstamtes Friedberg erforderliche Summe zur Säuberung von ca. 246 ha Jungort auf 344 M., also pro ha durchschnittlich auf 1,4 M. Forstmeister Bierdimpfel berechnet für die Reviere des Forstamtes Freising einen Kostenaufwand von ca. 220 M. bei einer Fläche von 91 ha, also durchschnittlich 2,4 M. pro ha, erwähnt aber ausdrücklich, dass dabei der Aushieb sämmtlicher kranker Pflanzen mit einbegriffen sei. Für das Forst- und Triftamt München, dessen Reviere zum Theil sehr arg beschädigt worden sind, berechnet sich der Bedarf nach einer gefälligen Mittheilung des Forstmeisters Heindl auf 14—1500 M. Jedoch auch hier ist bei der Berechnung der Aushieb der kränkelnden Pflanzen mit einbegriffen. Was die Einheitssätze betrifft, so theilt mir Oberförster Petz aus Perlach mit, dass er pro ha der von mir selbst in Augenschein genommenen arg verwüsteten Jungorte 6,30 M. Kosten annehme, welcher Ansatz mir in solchen Fällen ein keineswegs hoher zu sein scheint. Wie gering sind aber diese Kosten im Vergleich zu den Aufwendungen, die in den Kiefernforsten Norddeutschlands periodisch wiederkehren, um gegen den Kiefernspinner zu operiren. Die Kosten für das Theeren eines Kiefernbestandes berechnen sich etwa auf 45 M. pro ha und man trägt kein Bedenken, diese Mittel aufzuwenden, um die werthvollen Bestände zu retten.

Im Durchschnitt dürften die Kosten für Säuberung der Fichtenjungorte von dürrem Material auf 2 M. pro ha sich belaufen, wobei aber nicht zu vergessen ist, dass voraussichtlich nach einem Jahre eine nochmalige Revision derselben Orte nothwendig werden wird, um die jetzt zwar schon vom Pilz inficirten

aber noch nicht getödteten Pflanzen, die dann abgestorben sein werden, zu beseitigen. Es kann sich auch bei dieser Vertilgungsmassregel, wie bei allen solchen gegen Insecten oder Pilze anzuwendenden Massregeln nicht darum handeln, dieselben mit Aufwand der grössten Kosten bis zum letzten Individuum zu vernichten, sondern dieselben nur soweit zu decimiren, dass der Bestand erhalten und zwar in einem möglichst guten Zustande erhalten bleibt. Bei der in Frage stehenden Fichtencalamität kommt es darauf an, der Verbreitung der Nectria soweit Schranken zu gebieten, dass dieselbe nicht, wie das leider schon vielfach geschehen ist, die Fichtenjungorte total ruinirt oder so durchlichtet, dass kein geschlossener gutwüchsiger Bestand mehr zu erwarten ist. Es kann desshalb auch nicht Aufgabe der Verwaltung sein, alle von dem Pilz getödteten oder in Folge der Infection erkrankten Pflanzen mit äusserstem Zeit- und Kostenaufwande aufzusuchen, sondern den Pilz, wo er sich auszubreiten beginnt, rechtzeitig in seine Schranken zurückzuweisen. Dies kann für gewöhnlich ohne oder mit sehr geringen Kosten geschehen, wenn rechtzeitig eingeschritten wird. Hat der Pilz sich bereits weiter verbreitet, dann scheint mir auch ein Kostenaufwand von 6 M. und dem Mehrfachen desselben nicht zu gross zu sein, um den inficirten Ort vor dem Untergange zu beschützen.

Dass sorgfältige Entfernung der von der Nectria getödteten Pflanzen sehr wohl geeignet ist, der Calamität Einhalt zu thun, davon habe ich mich in dem Reviere Grafrath zu überzeugen Gelegenheit gehabt, woselbst im Sommer 1879 fast gar kein erneutes Absterben in denjenigen Schonungen, die in den vorangegangenen Jahren gesäubert wurden, zu beobachten war. Auch berichten verschiedene Oberförster in gleichem Sinne.

Ich führe hier nur aus einem Berichte des Forstmeister Fürholzer zu Altötting an, dass in den Jahren 1856 bis 1859 die 6—10jährigen Schläge des Reviers Altötting II vom Fichtenrindenwickler arg beschädigt worden sind, dass aber in den nachfolgenden Jahren ein grosser Theil dieser Waldbeschädigungen ausheilte. Es ist dies wesentlich dem Umstande zuzuschreiben gewesen, dass nach dem Berichte die Gipfeltriebe der befallenen Pflanzen abwärts bis zum gesunden Quirl und nöthigenfalls die ganze Pflanze ausgeschnitten und die ausgeschnittenen Theile verbrannt worden sind.

Was die zweckmässigste Zeit der Säuberung des Waldes betrifft, so ist in Rücksicht zu ziehen, dass das Ausfliegen der Sporen im Winter bei mildem Wetter und im Frühjahre erfolgt, zu einer Zeit, in der auch die frischen Terpentintropfen aus den neuen Frassstellen der Räupchen hervortreten. Wenn irgend möglich, sollte man mit dem Aushiebe dem Ausfliegen der Sporen zuvorkommen, also im Herbst und Vorwinter denselben beendigen. Anfangen kann man damit schon im Sommer, nachdem mit der trockenen Jahreszeit das Verdorren der durch die Entwicklung des Pilzmycels im Frühjahre geschädigten

Pflanzen stattgefunden hat. Sauberkeit im Walde ist eine der ersten Bedingungen für die Gesundheit desselben und die Gegner dieses Principes sollten nicht vergessen, zu welchen traurigen Resultaten die Unterlassung rechtzeitiger Säuberung des Waldes bei beginnenden Raupen- und Borkenkäfercalamitäten speciell auch in Bayern geführt hat.

Ich glaube, mit der vorstehenden Darstellung die Aufgabe, welche die wissenschaftliche Forschung zu erfüllen hat, gelöst zu haben. Mir ist von Forstverwaltungsbeamten entgegnet worden, dass das alles ganz richtig sein möchte, dass aber die Säuberung der Fichtenjungorte in ganz Oberbayern nicht unerhebliche Kosten veranlassen würde. Hierauf kann ich selbstredend nur erwidern, dass ich die Beurtheilung der Frage, ob die Erhaltung eines jungen, hoffnungsreichen Fichtenortes einen Kostenaufwand von 2 M. pro ha werth sei, ganz der Erwägung der Forstverwaltung überlassen muss. Es kommt ja im menschlichen Leben auch anderweit oft genug vor, dass ein Arzt zur Rettung eines Kranken eine Kur vorschreibt, deren Ausführung aus diesen oder jenen Gründen unterbleibt. Den Arzt trifft dann nicht mehr die Verantwortung für den weiteren Verlauf der Krankheit.

Erklärung der Tafel V.

Fig. 1. Querschnitt einer ca. 15jährigen Fichte über dem fünften Quirl von oben entnommen mit einer Hagelschlagwunde *a*, die im drittletzten Sommer entstanden, sofort in demselben Jahre verheilt ist. Die Rindenbeschädigung *b* ist noch deutlich wahrnehmbar.

Fig. 2. Querschnitt einer Hagelschlagwunde derselben Fichte, um einen Jahrestrieb tiefer sitzend. Die Wunde *a* ist nicht verheilt und nach stattgehabter Infection durch Nectria Cucurbitula, deren Früchte bei *c* aus der Rinde hervorgebrochen sind, hat das Absterben der Bast- und Rindengewebe bereits bei *b b* stattgefunden.

Fig. 3. Ein in der Längsrichtung durchschnittenes Fichtenstammstück mit Quirl. Bei *a* eine überwallte Hagelschlagstelle. Bei *b* eine Wundstelle der Grapholitha pactolana, die in den beiden Folgejahren nahezu überwallt war. Im Frühjahre des letzten Jahres hat hier Infection durch Nectria stattgefunden, deren Mycel sich nach oben und unten bis *c c* verbreitet und das Cambium, nebst Bast- und Rindengewebe getödtet hat. Kurze Zeit nach Beginn der Jahrringbildung des letzten Jahres hat die Weiterverbreitung des Mycels aufgehört, dasselbe ist nur um etwa 1 cm in dem äusseren Rindenparenchym weitergewachsen *(d d)*. Im Verlaufe des Sommers haben sich aus der im Frühjahre getödteten Rinde die rothen Früchte der Nectria in sehr reichlicher Menge entwickelt. Vergr. $^2/_3$.

Fig. 4. Querschnitt durch den Quirl einer wiederholt und arg durch Graph. pact. beschädigten Fichte. Die zahlreichen, durch dunkle Linien markirten Wunden *a a* sind fast vollständig überwallt. Reichlicher Harzausfluss *b b* bedeckt äusserlich die Frassstellen. Infection durch Nectria hat nicht stattgefunden, desshalb ist das Rindengewebe *c c* gesund. Vergr. $^1/_2$.

Fig. 5. Einjährige Infectionsstelle einer durch Graph. pact. nicht beschädigten Fichte. Die Infection hat an der Basis eines Seitenzweiges *a* stattgefunden, welcher durch Schneeanhang ein wenig im oberen Winkel *b* eingerissen war. Von dort aus hat sich im Frühjahr des letzten Jahres das Pilzmycel im Cambium und Bastgewebe abwärts bis *c* und nach Beginn der Jahrringbildung im Rindengewebe bis *d* verbreitet. Auf der getödteten Rinde sind im Laufe des Sommers zahlreiche Fruchtträger *e e* entstanden.

Fig. 6. Künstliche Infection einer jungen Fichte durch Einimpfen einer Spore in einen kleinen Rindeneinschnitt *a*. Von dort hat sich binnen vier Wochen das Mycel abwärts bis *b* verbreitet und aus der Rinde brechen bereits die weiss gefärbten Fruchtlager *c* hervor, auf denen zahlreiche Conidien abgeschnürt werden. Durch Eintrocknen der getödteten Rinde hat sich dieselbe etwas vertieft.

Fig. 7. Mehrere Fruchtträgerhäufchen, aus der Rinde hervorbrechend. Vergr. $^2/_1$.

Fig. 8. Spitze eines Fichtenhaupttriebes nach der Kappung mit Sporen besäet. Dieselben entwickeln nach der Keimung ihr Mycel nicht nur im Bastgewebe des Triebes, so dass dieser immer weiter nach unten abstirbt und seine Nadeln verliert, sondern auch

in dem austretenden Terpentinöl, in welchem sie freudig vegetiren und Brutzellen bilden. (Siehe auch Fig. 19.)

Fig. 9. Querschnitt aus einem scheinbar noch gesunden Theile einer Fichte, kurze Zeit nach der Infection mit Nectria Cucurbitula. Die Organe des Holzkörpers *a* sind noch frei von Mycel, dagegen zeigen die jüngsten sowie auch einige weiter nach aussen liegende Siebröhren Querschnitte der in ihnen verlaufenden Mycelfäden *b b*. Oft wachsen drei, selbst vier Hyphen in derselben Siebröhre. Hier und da wachsen die Hyphen auch zwischen den Siebröhren, also intercellular *(c)*. Vergr. $^{420}/_{1}$.

Fig. 10. Radialer Längsschnitt durch dieselbe Stelle. Die Tracheiden des Herbstholzes *a a*. Deren letzte *(b)* nach aussen gegen die Cambialfasern *c c* zahlreiche gehöfte Tipfel besitzt. Die Siebröhren *d*, zum Theil mit Mycelfäden erfüllt, die septirt sind und sich hier und da verästeln, *e e*. Intercellular verläuft bei *f* ein Mycelfaden. $^{420}/_{1}$.

Fig. 11. Ein Conidienpolster (Fig. 6 *c*) aus der Rinde einer jungen inficirten Fichte. Das Rindenparenchym *a* ist durch das Mycel getödtet und gebräunt, in dem mit Terpentin erfüllten Harzkanal *b* vegetirt das Mycel sehr üppig; das Fruchtlager hat bei *c* die äussere Korkschicht gesprengt und schnürt auf der Oberfläche reichliche Brutzellen *d* (siehe Fig. 20) ab. Vergr. $^{50}/_{1}$.

Fig. 12. Keimende Ascosporen der Nectria Cucurbitula; 24 Stunden nach der Aussaat im Wasser. $^{420}/_{1}$.

Fig. 13. Gekeimte Ascospore in Nährlösung am dritten Tage nach der Aussaat. An dem Mycel haben sich bereits zahlreiche Brutzellen verschiedener Grösse und Gestalt theils unmittelbar aufsitzend, theils auf kurzen Trägern ausgebildet. $^{220}/_{1}$.

Fig. 14. Conidienbildung am Mycel, $3^{1}/_{2}$ Tag nach der Aussaat der Ascospore, kräftig ernährt, *a* mit sehr kurzen Hyphengliedern, deren jedes einen Conidienträger entwickelt, *b* mit längeren Gliedern, denen die Conidien unmittelbar aufsitzen *(c)* oder erst längere, zum Theil verästelte Conidienträger entspringen *(d)*. Eine abgefallene, sehr kräftige, vierkammerige Conidie *(e)*. $^{220}/_{1}$.

Fig. 15. Grosse Conidien, einen Tag nach der Aussaat, zum Theil mit deutlichen Keimschläuchen *a*, zum Theil mit Tochterconidien, welche direct durch Sprossung entstehen *(b)*. $^{220}/_{1}$.

Fig. 16. Sehr kleine Conidien *a* vor der Aussaat, *b*. $^{1}/_{2}$ Tag nach der Aussaat im gequollenen Zustande, *c*. 2 Tage nach der Aussaat mit deutlichen Keimschläuchen. $^{220}/_{1}$.

Fig. 17. Dieselben Conidien nach 3 Tagen mit deutlicher Tochterconidienbildung.

Fig. 18. Abnorme Blasenbildung an, durch mehrere Conidiengenerationen in Nährlösung gezüchteten Hyphen, *a* und *b*. $^{220}/_{1}$.

Fig. 19. Mycel- und Conidienbildung in und ausserhalb des Terpentintropfens, welcher aus der mit Sporen besäeten Wunde hervordringt. Innerhalb des Terpentins bleiben die succedan abgeschnürten kleinen Conidien in einem gemeinsamen Ballen vereint und werden von dem nicht zwischen sie eindringenden Terpentin umschlossen. Die über die Oberfläche des Terpentins hinauswachsenden Conidienträger tragen immer nur eine Conidie, da dieselben nach der Abschnürung abfallen. $^{220}/_{1}$.

Fig. 20. Das pseudoparenchymatische Gewebe *a* des Fruchtlagers (Fig. 11) mit den auf einfachen Trägern *b* succedan sich abschnürenden meist länglichen Brutzellen *c*. $^{220}/_{1}$.

Fig. 21. Ein Fruchtlager, auf dem noch reichliche Conidienbildung auf verlängerten und verästelten Trägern *a* stattfindet, aber bereits auf der Oberfläche des Stromas oder nahe derselben die ersten Anfänge der Perithecien *b b* erkennbar werden. Diese Fruchtbildung giebt sich durch Rothfärbung des Stromas zu erkennen. Vergr. $^{100}/_{1}$.

Fig. 22. Ein reifes Fruchtpolster, auf dem von der Conidienbildung nichts mehr zu bemerken ist, wogegen zahlreiche sterile, verkümmerte *a a* und fruchtbare entwickelte Perithecien *b b* sich ausgebildet haben. Ein durchschnittenes Perithecium *c* ist an der Mündung offen und zeigt zahlreiche bereits ausgestossene Sporen nahe derselben. $^{50}/_{1}$.

Fig. 23. Der mit + in Fig. 22 markirte Theil eines Peritheciums stärker vergrössert. Die roth gefärbte Wandung *a* mit dem farblosen inneren Wandparenchym *b*, welchem nahe der Mündung zahllose zarte mit gallertartiger Wandung versehene Fäden *c* entspringen, die gegen ihr Ende zu abwärts geneigt sind. Der Seitenwand und der Basis des Innenraumes entspringen auf einer plasmareichen, kurz verästelten Schicht *d* zahlreiche Schläuche *e* mit je acht Ascosporen. $^{320}/_{1}$.

Fig. 24. Ein Theil der Asken tragenden Gewebeschicht *a*, welche anfänglich zahlreiche, reich verästelte, aber äusserst durchsichtige und leicht sich auflösende Paraphysen *b* entspringen. Später entstehen die keulenförmigen Schläuche *c e*, deren Spitze mit der weiteren Entwicklung eine etwas verdickte Wandung erhält. In dem gekörnelten Plasma treten gleichzeitig mit der Differenzirung der acht Sporen scharf contourirte Fettkügelchen zum Vorschein *d*. Der reife Ascus *e* zeigt die zweikammerigen Ascosporen, die in jeder Kammer einen grossen oder daneben noch einen kleinen Oeltropfen führen. Schon im Inneren des Peritheciums kommen zuweilen angekeimte Ascosporen *f* vor. Verkümmerte Asken *g*, auch zarte Paraphysen *(h)*? zeigen ihr Plasma in längliche Portionen getheilt, die aus der sich öffnenden Spitze, vielleicht nur nach mechanischem Drucke heraustreten *(i)*.

Der Krebspilz der Laubholzbäume.

Nectria ditissima Tul.

Taf. VI.

Die wissenschaftliche Untersuchung derjenigen Krankheitserscheinungen, welche vor noch nicht langer Zeit mit dem gemeinsamen Namen „Baumkrebs" bezeichnet wurden, hat bereits eine Reihe von eigenthümlichen Krankheiten erkennen lassen, von denen der Lärchenkrebs und der Fichtenkrebs in den vorstehenden Abhandlungen besprochen wurden, der Kiefernkrebs bereits früher*) als Folge der Einwirkung des Peridermium Pini von mir beschrieben wurde. De Bary hatte schon vor länger als einem Jahrzehnt erkannt, dass der Weisstannenkrebs durch Aecidium elatinum erzeugt wird.

Alle diese Untersuchungen bezogen sich auf die krebsartigen Krankheiten der Nadelholzbäume, während die Krebskrankheiten der Laubholzbäume zwar zu mancherlei Betrachtungen in der Literatur Veranlassung geboten haben, aber noch keiner gründlichen Untersuchung unterzogen worden sind. Wie bei so vielen, ja, ich möchte sagen, den meisten Infectionskrankheiten der Bäume der Frost als Ursache bezeichnet zu werden pflegte, so ging im Allgemeinen die Ansicht der Majorität dahin, dass auch der Baumkrebs lediglich dem Frost zuzuschreiben sei. Während z. B. Sorauer in seinem „Handbuch der Pflanzenkrankheiten" den Krebs der Obstbäume noch zu den mysteriösen „Verflüssigungskrankheiten" oder doch in deren Nähe stellt, ist er neuerdings zu der Ueberzeugung gekommen, dass der Krebs der Apfelbäume, ebenso wie der Brand lediglich auf Frost zurückzuführen sei. Auch R. Goethe**) war zu der Ansicht gelangt, dass der Krebs der Apfelbäume Frostwirkung sei.

Der erste, der den Krebs eines Laubholzbaumes und zwar der Rothbuche einer Untersuchung unterzog und zu dem Ergebniss gelangte, dass dabei wohl

---

*) Wichtige Krankheiten der Waldbäume Seite 66.

**) Mittheilungen über den Krebs der Apfelbäume. Berlin 1877.

parasitische Pilze die Entstehungsursache seien, war Willkomm.*) Leider führte auch diese Untersuchung Willkomms zu keinen befriedigenden Resultaten, insofern weder der in Frage kommende Parasit richtig erkannt, noch dessen Entwicklungsgang und Lebensweise eingehender studirt wurde.

Von der unzureichenden Erkenntniss der Krebskrankheiten der Bäume überzeugt, wandte ich diesen bereits seit einer Reihe von Jahren meine Aufmerksamkeit zu und hatte Gelegenheit, schon im Jahre 1877 bei der Naturforscherversammlung in München über die krebsartigen Krankheiten der Rothbuche einen kurzen Bericht zu erstatten, sowie auch im 9. Heft der Danckelmann'schen Zeitschrift für Forst- und Jagdwesen eine vorläufige Mittheilung hierüber zu veröffentlichen. Ich wies darauf hin, dass die häufigste Form des Buchenkrebses durch einen parasitischen Pilz Nectria ditissima Tul., eine seltener auftretende Krebsbildung durch Frost erzeugt werde, dass endlich krebsähnliche Rindenerkrankungen durch verschiedene Läuse hervorgerufen werden.

Ich habe inzwischen meine diesbezüglichen Untersuchungen fortgesetzt und bin in der Lage die Ergebnisse meiner ersten Veröffentlichung zu bestätigen und zu vervollständigen.

Die eingehendere Besprechung des Frostkrebses einem nachstehenden Artikel zuweisend, will ich hier den durch die Nectria ditissima Tul. erzeugten Baumkrebs zuerst darstellen.

Es war bis vor einem Jahre dieser Pilzkrebs von mir nur an der Rothbuche, Eiche, Hasel und Esche beobachtet worden. Der thätigen Beihilfe des Herrn Forstgehilfen Mayr, sowie dem zahlreichen Auftreten des Baumkrebses in der nächsten Nähe von München verdanke ich nunmehr reichhaltiges Material vom Pilzkrebs an den zuerst genannten Holzarten, also an Fagus, Quercus, Corylus, Fraxinus und ausserdem an Carpinus, Alnus glut., Acer campestre, Acer Pseudoplat. Tilia, Frangula, Padus.

Nach einer mir gütigst zugesandten Mittheilung des Herrn Goethe**) hat dessen neuerdings wieder aufgenommene Untersuchung über den Krebs der Apfelbäume zu dem Resultat geführt, dass dieser durch denselben Parasiten veranlasst wird. Es gelang demselben die Infection von Rothbuchentrieben durch die Conidien des Apfelkrebspilzes.

Was die Verbreitung des Parasiten betrifft, so erstreckt sich dieselbe über ganz Deutschland, soweit Laubholzwaldungen und Obstbaumcultur sich erstrecken.

Aus eigener Wahrnehmung ist mir die durch ihn erzeugte Krebskrankheit

*) Die mikroskopischen Feinde des Waldes 1866. Seite 101. „Der schwarze Brand der Rothbuchentriebe."

**) Rheinische Blätter für Wein-, Obst- und Gartenbau. Juni 1879. Vorläufige Mittheilung über den Krebs der Apfelbäume.

der Rothbuche bekannt geworden auf Rügen, in mehreren Revieren Pommerns (insbesondere Mühlenbeck, Greifswalde), in der Mark Brandenburg (Rev. Liepe etc.), im Königreich Sachsen (Olbernhau), in Schlesien, am Harze (Harzburg, Seesen etc.), im Wesergebirge, bei Göttingen (Mollenfelde), im Thüringer Walde (Eisenach), im Spessart (Rothenbuch), in der Nähe Münchens (Grafrath). In München selbst finden sich an den Haselsträuchern des botanischen Gartens Krebsgeschwulste mit diesem Parasiten, der englische Garten und die Dämme längs der Isar zeigen eine Reihe von Holzarten mit reichlichen Krebsbildungen. Ausserdem sind mir krebskranke Rothbuchen noch aus anderen Gegenden, insbesondere von Heidelberg zugesandt und aus dem Revier Geisenfeld des Forstamtes Ingolstadt sammelte der Forstgehilfe Mayr Krebsbildungen von den meisten der obenbezeichneten Holzarten, die stets den Parasiten sehr ausgebildet erkennen liessen. Wie verbreitet ausserdem der Krebs der Apfelbäume ist, bedarf hier keiner besonderen Ausführung.

Um auch für die Intensität des Krebsschadens ein Beispiel anzuführen, lasse ich eine Mittheilung des Oberförster Biehler zu Heidelberg wörtlich folgen. Derselbe schrieb mir bei Zusendung einer Anzahl erkrankter Buchen unterm 11. Juli 1876..... „Im August 1872 bemerkte ich in einem durch natürliche Verjüngung entstandenen, dicht bestockten, durchschnittlich 25jährigen Buchenbestande auf einem mittelmässigen, aus Verwitterung des bunten Sandsteines hervorgegangenen, lehmigen Sandboden und in einer Freilage von 450 m über dem Meere horstweise, sowohl prädominirende, wie unterdrückte Stämmchen in einem krankhaften Zustande, der sich durch dürre Aeste und Gipfeltriebe sowie durch das abgewelkte Laub kund gab. Bei der ersten Untersuchung erkannten wir in einer Höhe von 2—4 m über dem Boden sowohl an den Stämmchen wie auch an den stärkeren Aesten und zwar hier nach allen Richtungen bald nur braune, brandige Flecken und Pusteln, bald krebsartige Rindewunden mit oder ohne Ueberwallungen. Nachdem wir hier zuerst Haselmäuse, dann Hornisse und endlich Hagelschlag thätig geglaubt, sind wir durch eingehendere Beobachtungen namentlich an den jüngsten Theilen darauf gekommen, dass wir es hier mit einem Pilze zu thun haben und glaubten, diesen mit Hilfe der „mikroskopischen Feinde des Waldes von Dr. Willkomm“ als Buchenkrebs, Fusidium candidum bestimmen zu müssen.

Die früher nur horstweise befallenen Jungwüchse sind jetzt auf einer Fläche von 15 ha durchweg vom Pilze heimgesucht und in Folge dessen zumeist gipfeldürr. Wir haben desshalb vor 2 Jahren versuchsweise begonnen, einen Theil des befallenen Schlages zu durchforsten und in diesem durchforsteten Schlage auf einer Fläche von etwa 5 ha in einer Höhe von 3 m köpfen lassen. Die nun seit zwei Jahren erfolgten Ausschläge wurden sofort auch vom Pilze ergriffen und der ganze Bestand ist, gleichviel ob noch dicht geschlossen, durch-

forstet oder geköpft, völlig im Rückgange, so dass wir voraussichtlich in der nächsten Hiebszeit denselben auf den Stock setzen müssen.

Da der Bestand auf einer Freilage aufgewachsen, auf welcher jedenfalls alles Laub des alten Bestandes regelmässig vom Winde entführt wurde, so ist die organische Bodenkraft hier jedenfalls eine sehr geringe und hierdurch dürfte man zur Annahme berechtigt sein, dass die Buche auf diesem Boden keine Zukunft mehr hat, der Bestand vielmehr aus Mangel an hinreichender Nahrung kränkelte und der Pilz secundäre Erscheinung wäre. Solche buchenmüde Sandböden, auf welchen Jahrzehnte lang Laubnutzung getrieben wurde, haben wir genug im Bezirke. Es findet sich der Pilz in geschützteren, guten Lagen zwar vereinzelt auch vor, wird aber augenscheinlich desshalb nicht so gefährlich, weil das Holz in Folge der günstigeren Wachsthumsverhältnisse diesen krankhaften Zustand wieder auszuheilen vermag."

Am 28. Juli desselben Jahres schrieb derselbe: „..... Wir haben in der Zwischenzeit dieselbe oder jedenfalls eine ganz ähnliche Krankheit in einem durchschnittlich 10jährigen Buchenaufwuchse auf ziemlich tiefgründigem, frischem und humosem, sandigem Lehmboden auf Buntsandstein und in einer nordöstlichen 480 m hohen, geschützten Lage gefunden und schliessen hiervon einige Exemplare an. Die Pflanzen sind zumeist von oben herunter schon dürr oder im Begriffe, es zu werden ....."

Ich gebe hier nur noch eine kurze Mittheilung des Oberförster Gené zu Mühlenbeck bei Stargard vom 16. December 1876:

„..... Zur besonderen Erwähnung der besprochenen Erscheinung gab der Umstand Veranlassung, dass mir in einem etwa 35jährigen gutwüchsigen und geschlossenen Buchenorte unmittelbar nach ausgeführter Durchforstung im Winter 1874 auf einer ziemlich zusammenhängenden Fläche von etwa 0,25 ha das krankhafte Aussehen der verbliebenen dominirenden Stämme auffiel, welche noch im Winter auffallend viele trockene Gipfel zeigten, während die herausgenommenen unterdrückten Stämmchen fast durchweg in den Gipfeln grün oder doch von dieser Krankheitserscheinung verschont geblieben waren. Jetzt ist dieser Ort von letzterer in dem Grade befallen, dass von den dominirenden Stämmen, an welchen sie besonders hervortritt, kaum einer ganz verschont geblieben ist und vielleicht $^1/_5$ der ganzen Stammzahl trockene Spitzen hat. Die ganze Erscheinung macht den Eindruck einer am einzelnen Stamme von oben nach unten fortschreitenden Krankheit. Der befallene Ort hat eine gegen seine nächste Umgebung etwas gehobene Lage, stockt auf humosem, sandigem Lehmboden, ist in seiner früheren Entwicklung keineswegs zurückgeblieben und liegt an einem Gestelle, auf dessen gegenüberliegender Seite eine etwa 15jährige Buchenschonung, von altem Holze bereits längere Zeit geräumt, westlich angrenzt.

Ein am Gestellrande etwa stärkeres Auftreten dieser Erscheinung ist nicht erkennbar . . . . .“

In beschränktem Masse dürfte die Krankheit nach meinen Wahrnehmungen überall verbreitet sein, eine intensivere Verbreitung des Parasiten wird aber nur durch gewisse, weiterhin näher zu besprechende Verhältnisse herbeigeführt und zum Glück treten diese begünstigenden Verhältnisse nicht allzuoft auf. Ich lasse nun zunächst eine Beschreibung der Krankheit in ihren äusseren Erscheinungen folgen, bevor ich die Entwicklungsgeschichte des Parasiten gebe.

Mit Ausnahme der ersten Lebensjahre scheint kein Baumalter vor dem Auftreten der Krankheit zu schützen. Schon 10jährige Buchenschonungen sind schwer erkrankt angetroffen, häufiger beobachtet man das Erkranken in 20- bis 40jährigen Buchenorten, seltener treten frische Krebsstellen noch am unteren Stammtheile ca. 80jähriger Buchen (Grafrath) auf, während in der Krone 140-jähriger Rothbuchenbestände (Rothenbuch im Spessart, Forstort Kaltegründe) die Krankheit im intensivsten Masse sich einzustellen vermag. Der Bestand, den ich vor Augen habe, zeichnete sich durch den vortrefflichen Schluss sowie durch die Schönwüchsigkeit so aus, dass ich bei meinen Untersuchungen der Wachsthumsverhältnisse im Spessart im Jahre 1860 daselbst eine Probefläche nahm und eine Reihe von Musterbäumen fällen liess. Hierbei entdeckte ich erst, dass die Zweige und Aeste der Krone mit Krebsstellen besäet waren, während der Schaft völlig frei von Krebswunden war, ein Beweis, dass nicht Boden- resp. Standortsverhältnisse die Krankheit erzeugt haben konnten.

Ebenso, wie keine Altersstufe verschont wird, ebenso kann die Krankheit auf jeder Bodenart, überhaupt jedem Standorte auftreten. Meine Beobachtungen in Bezug hierauf erstrecken sich allerdings nur auf den Lärchenkrebs. Im Allgemeinen traf ich denselben mehr auf den besten und insbesondere den etwas frischen Böden als auf schlechteren Standorten an. Auf den trockensten Böden und in Buchenbeständen geringster Qualität entsinne ich mich nicht, die Krankheit in irgend beachtenswerther Weise wahrgenommen zu haben.

Da, wo die Krankheit nur in geringem Masse auftritt, sind es in der Regel nur einzelne Bäume und zwar in Rothbuchenbeständen oft solche, welche den ersten Stärkeklassen angehören, die aber von oben bis unten mit Krebsstellen besetzt sind und schon von weitem durch ihr verkrüppeltes und knorriges Ansehen auffallen, wie Fig. 6 in verkleinertem Massstabe zeigt. Bei der Mannigfaltigkeit der Krebsbildungen ist es nicht leicht, eine Beschreibung derselben zu geben und beschränke ich mich darauf, unter bildlicher Darstellung der Hauptformen das Charakteristische gegenüber anderen Krebsbildungen z. B. dem Frostkrebse hervorzuheben. Im Gegensatz zu Willkomm, der den Krebs immer an einjährigen Trieben, ja sogar an der ausbrechenden

Knospe entstehen lässt, muss ich zunächst hervorheben, dass er weniger oft an einjährigen, weit häufiger an mehrjährigen Trieben, zuweilen selbst noch an achtzigjährigen Stammtheilen entsteht. Leider sind die Willkomm'schen Angaben und dessen Zeichnungen auch in Bezug auf diese Krankheit nur wenig verwerthbar und kann ich auf dieselben nur in sehr beschränktem Masse Rücksicht nehmen.

In den weitaus überwiegenden Fällen, die ich zu untersuchen Gelegenheit gehabt habe, nahm die Erkrankung der Rinde erweislich an einer Wundstelle ihren Anfang. Ausnahmslos war dies der Fall bei älteren Stammtheilen, während an jüngeren Zweigen sehr oft keine Verletzungen wahrzunehmen waren, Fig. 5, so dass ich zu der Ansicht gelangt bin, dass zuweilen die Korkwarzen ähnlich wie bei Rosellinia quercina den Pilzhyphen als Eingangspforte zu dienen im Stande sind. In sehr vielen Fällen waren es Hagelschlagverletzungen, Fig. 1—4, von denen aus sich der Parasit in der Rinde verbreitet hatte. Insbesondere hatte im Revier Grafrath bei München dasselbe Hagelunwetter, welches der Verbreitung der Nectria Cucurbitula so förderlich gewesen war, auch in den dortigen Buchenstangenorten der Nectria ditissima Angriffspunkte in so reicher Zahl verschafft, dass im Herbst 1879 viele Buchen in ihren Gipfeln einen grossen Theil bereits abgestorbener Aeste trugen. Ich glaube nicht fehl zu gehen, wenn ich annehme, dass in den meisten Fällen, in denen der Parasit einen verheerenden Charakter angenommen hat, die erste Veranlassung ein Hagelwetter gewesen ist.

In einzelnen Fällen und so z. B. ebenfalls im Revier Grafrath bilden die Frassgänge des Agrilus viridis die Ausgangspunkte für den Pilz. Es mag hier aber bemerkt werden, dass unter gewissen Umständen dieser Käfer auch im Stande ist, allein einen Buchenheister zu tödten, wenn nämlich entweder mehrere Larvengänge nahezusammen sind, oder ein einzelner Gang den Stamm im ganzen Umfange ringelt. Wiederholt habe ich gefunden, dass die in einer nachstehenden Abhandlung beschriebenen Gallen des Lachnus exsiccator, indem sie das Aufplatzen der Rinde veranlassen, gerade dadurch verhängnissvoll für die Rothbuchenstämme werden, dass sie der Nectria ditissima Eingang verschaffen. In dem saftreichen Gallengewebe entwickelt sich das Mycel so schnell und üppig, dass es nicht allein in kurzer Zeit das Rindengewebe, soweit dasselbe vom Gallenparenchym abgehoben ist, tödtet, sondern allseitig in das gesunde Rindengewebe vordringend, in einem Jahre den Tod armesdicker Buchenstangen herbeizuführen vermag. Sehr oft entstehen die Krebsstellen am Grunde kleinerer oder grösserer Seitenzweige oder da, wo zwei Aeste gabelförmig sich trennen. Es entstehen hierdurch ganz eigenthümliche Krebsbildungen.

Fand die Infection an der Basis eines kleinen Seitenzweiges statt,

wie z. B. an der Heinbuche, Fig. 10, woselbst noch deutlich zu erkennen, dass der Zweig im oberen Winkel etwas eingerissen war, dann verbreitet sich der Pilz sowohl in der Rinde des Hauptstammes nach oben und unten, als auch in den Seitenzweig, der in der Regel sehr bald, d. h. nach einem oder wenigen Jahren getödtet wird. Man sieht desshalb sehr oft auch bei dem Pilzkrebs einen kleinen Seitenzweig als Ausgangspunkt, von dem aus sich alljährlich fortschreitend der Krebs verbreitet. Ein solcher Fall ist Fig. 11 von der Esche dargestellt. An einer Hasel Fig. 12 war das Absterben des Seitenzweiges und die von da ausgehende Verbreitung des Parasiten die Veranlassung zu einer bedeutenden Steigerung der Wuchsgeschwindigkeit in der ganzen Peripherie der kranken Stelle. Es erfolgte ein allseitiger Ueberwallungsprocess, der aber nicht zum Abschlusse gelangen konnte, weil die Rinde der jährlichen Neubildung durch das fortschreitende Pilzmycel immer wieder getödtet wurde. Ueber den Infectionsast hinaus wölbte sich die Neubildung und bildete eine kugelförmige Astanschwellung, welche einseitig einen Kanal zeigt, der von der trichterförmigen Aussenmündung zu der im Centrum befindlichen Infectionsstelle führt. Ich bemerke, dass auch hier, wie bei allen von mir untersuchten Krebsstellen, in der Rinde das Mycel der Nectria sich fand und dass die rothen Perithecien sich auf der Oberfläche der getödteten Rinde zeigten. Das Vorrücken der Krebsstelle erfolgt alljährlich mit verschiedener Schnelligkeit, und kann man an entrindeten Krebsstellen die Grenze der jährlichen Wachsthumsperioden deutlich in Form eines Wulstes erkennen. Fig. 11.

Recht interessante Krebsbildungen entstehen auch dann, wenn die Infection im Winkel eines Gabelastes erfolgt. Fig. 13. — Oftmals reissen durch schweren Regen und Sturm oder bei Haselsträuchern auch wohl in Folge des Herabziehens durch Menschenhand noch ältere Gabeläste im Winkel ein, so z. B. war in Fig. 13 im 7jährigen Alter der betreffenden Gabelstelle ein Riss von *b* bis *a* erfolgt, der die Gelegenheit zur Infection geboten hat. In den darauf folgenden Jahren steigerte sich in Folge des verminderten Rindendruckes der Zuwachs am Rande der Spalten und würde schon nach einem oder zwei Jahren die Verwachsung eingetreten sein, wenn nicht das Pilzmycel in aufwärts steigender Richtung die neue Rinde immer wieder getödtet hätte, in Fig. 13 bis *c*. Die Verbreitung des Mycels erfolgte aber nicht bloss aufwärts, sondern im ganzen Bereiche des Spaltes, so dass gleichsam zwei fächerförmige sich alljährlich vergrössernde, von Pilzmycel getödtete Flächen sich berührten. Die in den Zweigen abwärts wandernden Bildungsstoffe mussten am Rande dieser Flächen ihren Weg suchen und trugen dazu bei, dass hier eine so bedeutende Zuwachssteigerung erfolgte, dass die Neubildungen stark wulstig hervortraten, wie dies auch in Fig. 14 zu sehen ist. Letztere, in halber Grösse gezeichnete Krebsstelle zeigt ein Entwicklungsstadium, in welchem das Pilzmycel

in seiner Wuchsgeschwindigkeit gegenüber der Dickenzunahme des Stammes die Ueberhand gewonnen hat. Bis *a* ist dasselbe auf der Innenseite des Gabelastes schon hinaufgewachsen. Die wulstigen Ränder der Gabelstelle sind schon zum grösseren Theil durch den Parasiten getödtet und erfolgt ein Zuwachs nur noch auf der Aussenseite der Gabeläste. Ich besitze noch weit grössere ähnliche Krebsstellen, bei denen der grössere Theil des Holzkörpers in der Gabelstelle völlig blossgelegt ist.

Es kann nicht meine Aufgabe sein, alle Variationen der Krebsbildung hier anzuführen und kehre ich desshalb zu der allgemeinen Charakteristik derselben zurück. Hat an einer Stelle die Infection der Rinde stattgefunden, so äussert sich dies bei der grünen Rinde der Rothbuche im Schwarzwerden der erkrankten und getödteten Rinde. An Infectionen, zu Ende September in die Rinde der Rothbuche ausgeführt, trat die Schwärzung schon im Januar, nachdem ich den Verband abgenommen hatte, hervor. Es musste also, da die Pflanzen bis dahin in Schnee gestanden hatten, schon im Monat October die Verbreitung auf $^1/_2$ cm erfolgt sein. An einer grossen Anzahl von Krebsstellen habe ich Messungen vorgenommen und gefunden, dass nur selten die Erkrankung nach der Längsrichtung hin 1 cm pro Jahr, also nach oben und unten 2 cm überschreitet. Nur an einer 80jährigen Rothbuche, welche nahe dem Erdboden eine kleine Hagelschlagstelle vom Juni 1876 zeigte, war bis zu September 1879 die Erkrankung auf 8 cm in der Längsrichtung, auf 3 cm in peripherischer Richtung vorgerückt.

Ich möchte für die Rothbuche $^1/_2$—1 cm Längenwachsthum pro anno nach einer Richtung hin als Regel bezeichnen. Die seitliche Verbreitung erfolgt kaum halb so schnell.

Das Mycel wächst im Rinden- und Bastgewebe, bräunt dasselbe und zerstört die eingenommenen Theile in kurzer Zeit bis auf die sclerenchymatischen Bestandtheile desselben und die Korkschicht fast vollständig. Das Wachsthum erfolgt vorzugsweise im Herbst, vielleicht auch bei mildem Winterwetter und jedenfalls wieder im Frühjahr vor Laubausbruch. Wie bei den beiden vorbeschriebenen Krebskrankheiten hört für gewöhnlich die Weiterentwicklung des Mycels nach dem Laubausbruche auf. Mangel an Wasser ist wahrscheinlich die Ursache und dürfte die Geschwindigkeit der Krebsverbreitung an dem 80jährigen Buchenstamme wohl darauf zurückzuführen sein, dass nahe über dem Wurzelstock der Wasserreichthum des Gewebes ein grösserer und längere Zeit anhaltender ist, als in den Zweigen nahe den verdünstenden Blättern. Infectionen, die ich im Monat Mai an frisch ergrünten Rothbuchen ausführte, schlugen sämmtlich fehl, während solche, die ich Ende September und Anfang October vornahm, alsbald anschlugen.

Als weiteren Beweis für die Abhängigkeit der Pilzentwicklung

vom Wassergehalte des Stammes führe ich noch an, dass, wenn man von armesdicken oder schwächeren, frisch geschnittenen Rothbuchen Abschnitte von ca. 20 cm Länge, an denen Krebsstellen sich befinden, in ein Glasgefäss stellt, in welches man etwas Wasser gethan hat, dass dann schon nach 1—2 Tagen das Mycel des Parasiten da hervorsprosst, wo dasselbe an etwa durchschnittenen Krebsstellen äusserlich hervortreten kann. Die Schwärzung der Rinde verbreitet sich von der vorhandenen Krebsstelle mit grosser Geschwindigkeit, so dass nach ca. 4 Wochen ein Längenwachsthum von 2—3 cm constatirt werden konnte, nach 2 Monaten die Holzstücke völlig geschwärzt waren. Aus der Rinde der alten Krebsstelle kamen bereits am zweiten Tage die weissen Conidienpolster in grosser Menge zum Vorschein, Fig. 8, während sie im Walde in der Regel nur sparsam und nur nach anhaltend feuchtem Wetter aus der Korkschicht hervorbrechen.

Ich habe übrigens eine Reihe von Fällen constatirt, in denen zweifelsohne auch zur Zeit der cambialen Thätigkeit die Erkrankung vorgeschritten ist und darf man zunächst annehmen, dass nasse, regnerische Perioden zur Vegetationszeit die Veranlassung hierzu boten.

Es ist auch anzunehmen, dass nasse, resp. frische Böden die Pilzentwicklung fördern, wie umgekehrt von mir schon bemerkt worden ist, dass ich auf recht trockenen Standorten die Krankheit noch nicht wahrgenommen habe. An jüngeren Buchenzweigen, z. B. Fig. 1, kann der Krebs mehrere Jahre alt sein, ohne dass bereits Fruchtpolster zum Vorschein gekommen sind. Dies erfolgt nur nach anhaltend feuchtem Wetter oder in den Rinderissen und zwar nicht nur der jüngst erkrankten Rinde, sondern auch an mehrjährigen Krebsstellen. Werden dünnere Zweige inficirt, dann stirbt schon nach ein oder wenigen Jahren der oberhalb der Krebsstelle befindliche Theil ab, nachdem zuvor oft eine bemerkliche Zuwachssteigerung in der Umgebung der kranken Stelle, wodurch diese noch mehr vertieft erscheint, eingetreten war. Auf jene localen Zuwachssteigerungen an den noch gesunden Seiten der Zweige und Aeste, wie sie mehrfach aus den Figuren zu ersehen sind, brauche ich nur hinzuweisen, ohne dieselben näher zu besprechen.

Wenn die Rothbuche an älteren Stammtheilen oder Aesten inficirt worden ist, so gelingt es dem Pilz selten, den ganzen Stammtheil zu umfassen, da die Zuwachssteigerung an den gesunden Stellen schneller erfolgt, als der Pilz vorschreitet. Es entstehen Verkrüppelungen, wie ich sie Fig. 6 und 7 dargestellt habe. Dabei ist besonders zu beachten, dass oft nach 6—10jährigem Fortschreiten der Krebsbildung plötzlich das Wachsthum des Pilzmycels ganz oder stellenweise erlischt und damit der völligen Ueberwallung der Krebsstellen kein Hinderniss mehr im Wege steht, wie z. B. in Fig. 7 an mehreren alten Krebsdurchschnitten *b b* zu ersehen ist. In jener Figur wächst

das Mycel nur noch bei *a* und *a*. In demselben Durchschnitt ist die grosse Krebswunde *c c* von der einen Seite schon theilweise überwachsen. Das stark verkleinerte Buchenkrebsstück Fig. 6 zeigt nur noch an den drei Stellen *a a* ein Fortschreiten des Mycels, alle übrigen Stellen sind in der Heilung begriffen.

Inficirt man mittelst reifer Ascosporen oder Conidien die jungen Blätter der Rothbuche Anfang Mai in der Weise, dass man dieselben in Wasser suspendirt über die Blätter spritzt, so dringen die Keimschläuche ein, und es entstehen zahlreiche, etwa erbsengrosse braune Flecken auf denselben. Leider habe ich seiner Zeit im Frühjahr 1877, als ich diese Versuche anstellte, versäumt, das Eindringen selbst zu beobachten. Ich hatte damals auch Conidien zwischen die Blätter der sich eben entfaltenden Knospen eingestreut, kann aber constatiren, dass der Stengel völlig gesund blieb, die Blätter aber mannigfache Verkrüppelungen und braune Stellen zeigten.

Infectionen in die Rinde im Monat Mai blieben erfolglos. Dagegen glückten Infectionen, die ich im September ausführte und zwar mit Ascosporen, oder Conidien, oder durch Impfung eines mycelhaltigen Rindenstückchens. Es ist nicht nothwendig, dass die Wunde ganz frisch sei, vielmehr glücken Infectionen auch an Wunden, die schon ein Jahr alt sind, wie dies aus Fig. 2 und 4 zu ersehen ist. In Fig. 2 ist der neue Jahrestrieb am 16. Juni 1876 vom Hagelschlag getroffen. Der Jahrring von 1877 hatte die Wunde fast geschlossen, als die Infection erfolgte, die in den Jahren 1878 und 1879 den Tod und die Bräunung fast im ganzen Umfange des Zweiges veranlasst hat. An einem 5jährigen Zweige desselben Baumes, Fig. 3 und 4, war zur Zeit des Hagelschlages der 1876er Jahrring noch im ersten Entstehungszustande Fig. 4, so dass schon in demselben Jahre eine Ueberwallung der Wunde erfolgte. Die Infection trat im Herbste 1876 ein und tödtete bis zum Beginn der Vegetation 1877 die Rinde der Neubildung über $^1/_2$ cm vom Wundrande entfernt.

Von dem Herbste 1877 bis September 1879 war die Erkrankung bis *a a* vorgerückt, woraus zu ersehen, dass die Mycelentwicklung, die im Sommer unterbrochen war, zu Ende September noch nicht aufs Neue begonnen hatte.

Behuf Darstellungder Entwicklungsgeschichte des Parasiten gehen wir von der Entwicklung des Mycels aus der eingeimpften Ascospore im Rindengewebe aus.

Das Mycel verbreitet sich im Rinden- und Bastgewebe, und soweit dasselbe vorrückt, erfolgt sofort eine intensive Bräunung des Zellinhalts, verbunden mit einem Collabiren der dünnwandigen Zellen. Die Untersuchung der frisch getödteten Gewebe unmittelbar an der Grenze der gesunden Zellen zeigt eine höchst interessante Erscheinung, Fig. 16, die an Theilen der Rinde, die schon seit Jahren getödtet sind, in noch auffälligerer Weise hervortritt. Neben einigen sehr kräftigen, farblosen, septirten Hyphen, in denen meist grosse

Fetttropfen zu erkennen sind, Fig. 16 *a*, 17 *a*, erkennt man feinere, jenen entspringende Fäden *b*, die ihrerseits zarte pfriemenförmige Seitenäste tragen, welche meist, wie das kräftigere Mycel, intercellular sind, Fig. 16 *c*, allem Anscheine nach aber auch hier und da in die Zellen hineinwachsen. An der Spitze dieser Hyphenäste werden nun Conidien (Fig. 17 *d*) abgeschnürt, deren Grösse eine so äusserst geringe ist, dass nur bei Anwendung der Immersion mit 1560facher Vergrösserung deren Gestalt deutlicher zu erkennen ist. Meist sind dieselben stabförmig, etwas gekrümmt und an beiden Enden etwas dicker, wahrscheinlich nur in Folge davon, dass hier meist ein kleines Kügelchen im Innern zu erkennen ist, dass wohl als ein Fetttröpfchen aufzufassen sein dürfte. Recht oft zeigen die Conidien eine deutliche Einschnürung in der Mitte, so dass sie Bisquitform annehmen, auch hängen sie oft seitlich in grösserer Anzahl zusammen. Da diese Stäbchen vielfach im Wasser aufrecht stehen, so erscheinen sie dann als kleine rundliche Körperchen. Ihre Bewegung, die sehr lebhaft ist, unterscheidet sich von der der ihnen in Grösse und Gestalt sehr ähnlichen Schizomyceten dadurch, dass sie rein molecular ist. Ihre Länge erreicht etwa 0,0015 mm, ihre Breite liegt zwischen 0,0003 und 0,0005 mm. Sie verharren da, wo eine grössere Anzahl derselben nahe zusammen sich befindet, wie in Fig. 16 *d* in ihrer Stellung und sind offenbar von einer Gallerthülle umgeben. Hier und da finden sich dieselben in grosser Anzahl auch im Inneren der Zellen Fig. 16 *e e* und muss man annehmen, dass sie hier an der Spitze eingedrungener Mycelfäden entstanden sind. Der Zellinhalt ist im Uebrigen braun und zahlreiche Tropfen sind an der Innenwand niedergeschlagen. Stellt man einen frisch abgeschnittenen Buchenzweig mit Krebsstellen in einen Feuchtraum, so dass die untere Schnittfläche Wasser aufnehmen kann, dann tritt an den erkrankten und tiefer gebräunten Stellen der Schnittfläche, oft auch aus Wunden der Krebsstelle bald eine braune Flüssigkeit heraus. Man kann annehmen, dass die mit Wasser gesättigten gesunden Gewebe auf das ebenfalls wasserreiche todte Gewebe einen Druck ausübe, der zum Austritt der braunen Flüssigkeit, die in jedem Tropfen Millionen der kleinen Conidien enthält, führt.

Es ist meines Wissens bisher in der Literatur noch nirgends auf die interessante Thatsache hingewiesen worden, dass im Innern der Pflanzen Spaltpilze gar keine Rolle weder bei den Krankheitsprocessen, noch bei den Zersetzungen spielen. Zur Erklärung derselben genügt wohl einerseits der Umstand, dass dem Pflanzengewebe die offenen Strombahnen fehlen, in welchen so leicht mit der Blutflüssigkeit die niederen Pilze Verbreitung finden, andererseits darf man annehmen, dass die chemische Beschaffenheit der pflanzlichen Zellwand der Wanderung der Spaltpilze wenig günstig ist. Die Krankheits- und die Zersetzungspilze, die im Inneren der Pflanzen auftreten, ermöglichen ihre Verbreitung durch das Spitzenwachsthum und die auflösende Wirkung

ihrer fädigen Hyphen, durch welche es ihnen möglich wird, mit Leichtigkeit auch relativ dicke Zellwände zu durchbohren.

Ein Spaltpilz, der sich im Inneren einer dickwandigen Pflanzenzelle befindet, deren Wand aus Cellulose oder aus Holz besteht, würde gar nicht die Zellwand durchbohren können, deren Dicke die Länge des Spaltpilzes um das Vielfache übersteigt und die zudem ganz ohne die nothwendige Stickstoffnahrung ist, die der Pilzhyphenspitze ja von rückwärts nachwandert.

Als ich zum ersten Male die kleinsten Conidien in der Rinde der krebskranken Buchenrinde sah, glaubte ich im ersten Moment Spaltpilze vor mir zu sehen. Die sorgfältigere Untersuchung hat auch in diesem Falle bestätigt, dass es keine Spaltpilze, sondern äusserst kleine Conidien eines höheren Pilzes sind, die allerdings in Grösse, Gestalt, Vermehrungsweise und selbst in ihrer Wirkung viele Aehnlichkeit mit den ersteren zeigen. Die geringe Grösse derselben erschwert deren Studium sehr, doch kommt uns der Umstand zu Hülfe, dass das Mycel an der Luft weit grössere Conidien derselben Art erzeugt, dass diese sofort keimen und neue Conidien bilden, dass sie aber auch durch Sprossung und durch Spaltung sich mit grosser Lebhaftigkeit zu vermehren im Stande sind.

Ich habe Fig. 18 Conidien desselben Ursprungs bei gleicher Vergrösserung ($^{650}/_{1}$) gezeichnet, um die grosse Variabilität derselben zu zeigen. Bei kräftiger Ernährung durch das Fruchtpolster (Fig. 8, 21, 22) entstehen Conidien von 0,06 mm, welche durch Querwände oft in 8 Kammern getheilt sind, von denen jede einen Keimschlauch zu entwickeln vermag. Sie sind cylindrisch und etwas gekrümmt. Auf einem Fruchtlager, welches die äussere Korkschicht gesprengt und sich frei entwickelt hat, entstehen auf Verlängerungen der peripherischen Zellen des Pseudoparenchyms hinter einander durch succedane Abschnürung so viele Conidien, dass dieselben zu 2 mm langen und 1 mm breiten, schneeweissen, mannigfach gestalteten Massen sich gestalten, wenn der Regen sie nicht abwäscht. Bei ungleicher Oberfläche des Fruchtlagers trennen sich die Conidienmassen in mehrere, etwas nach rückwärts sich umbiegende Stränge und entstehen zuweilen zierliche Rosetten, wie ich sie Fig. 8 dargestellt habe.

Schon zwischen diesen langen Conidien kommen oft kleinere vor. Keimen sie, Fig. 18 *a* und Fig. 20, dann bilden sich bald an dem Mycel weit kleinere, meist cylindrische, zuweilen eiförmige oder kegelförmige Conidien, die wiederum bald keimen. Wächst das Mycel, welches im Rindengewebe vegetirt, im Feuchtraume frei in die Luft, dann schnürt es ebenfalls zahllose Conidien ab, wie ich sie Fig. 18 dargestellt habe. Die Grösse vermindert sich bis auf 0,0015 mm Länge, also auf den vierzigsten Theil der grossen Conidien. Sie haben die Eigenthümlichkeit, da, wo zwei Conidien nahe zusammen liegen, seitlich zu verwachsen, so dass ganze Gruppen untereinander zusammenhängen.

Von grösstem Interesse ist die sehr häufig eintretende Spaltung durch successive von aussen nach innen vorschreitende Einschnürung meist in der Mitte der Längsaxe. Es ist sehr leicht, alle Grade der Spaltung zu beobachten.

Bei den kleinsten Conidien ist die Entscheidung der Frage, ob auch dort Vermehrung durch Spaltung eintrete, mit voller Sicherheit nicht zu geben. Zwar kommen Formen, die in der Mitte eingeschnürt sind, oft genug vor; doch lässt sich nicht mit Bestimmtheit erkennen, ob diese Einschnürung zur Theilung führt. Da sie übrigens bei den grösseren Formen zweifellos erfolgt, ist sie auch bei den kleineren sehr wahrscheinlich.

Mir scheint diese Vermehrungsart desshalb ein besonderes Interesse für sich in Anspruch zu nehmen, weil daraus folgt, dass die Vermehrung durch Spaltung nicht den Spaltpilzen allein zusteht. Neben der Spaltung kommt auch die Sprossung vor, wie Fig. 19 zeigt, wo an beiden Enden der Conidien sich durch Sprossung Tochterconidien gebildet haben. Die häufigste Vermehrungsart auch bei sehr kleinen Conidien beruht in der Bildung eines Keimschlauches, der an seiner Spitze, resp. an Seitenhyphen neue Conidien bildet. Selbst Conidien von 0,002 mm Länge haben ihre Keimfähigkeit noch nicht eingebüsst, während ich die noch etwas kleineren Conidien im Rindengewebe nicht mehr habe zum Keimen bringen können. Vielleicht ist die Vermehrungsart bei ihnen auf Sprossung und Theilung beschränkt.

Durch diese kleinsten Körperchen wird die Zersetzung der pflanzlichen Gewebe mit grosser Geschwindigkeit ermöglicht. Mit Ausschluss der sclerenchymatischen Theile zerfliesst das Gewebe der Rinde, des Bastes und selbst ein Theil der äusseren Holzlagen zu einer braunen, jaucheartigen Substanz. Es ist mir zunächst nicht ersichtlich, in welcher Weise dieselben etwa auch zur Verbreitung des Parasiten beizutragen im Stande sein sollten. Ueber die Grenzen des fädigen Mycels hinaus finden sie sich nicht im Rindengewebe, folglich vermittelt auch nur jenes die eigentliche Ausbreitung, das Fortschreiten des Parasiten, die Conidien fördern nur die zersetzende Wirkung desselben. Mehr oder weniger tief dringt das Mycel auch in den Holzkörper vermittelst der Markstrahlen ein, es findet sich im Holzparenchym und in den Gefässen, und man sieht oberhalb und unterhalb der Krebsstelle die Gefässe bis auf längere Erstreckung hin mit brauner Zersetzungsflüssigkeit gefärbt, die Gefässe sind mit Thyllen, die bei der gesunden Rothbuche nicht vorkommen, erfüllt. Ob das Mycel auch einmal durch den Holzkörper weiterwandern und dann durch Vermittlung der Markstrahlen nach aussen zur Rinde gelangen kann, so dass neue Krebsstellen entstehen ohne Infection von aussen, muss noch die Folgezeit lehren. In einigen Fällen bei dem Rothbuchenkrebs hat es den Anschein gehabt, als ob eine solche, in gewissem Sinne als Infection von innen zu bezeichnende Entstehungsursache vorlag.

Die Fälle waren aber nicht dazu angethan, die Frage zur Entscheidung zu bringen.

Im Gegensatze zum Frostkrebs muss hervorgehoben werden, dass in der Regel der Holzkörper an der Krebsstelle nur auf wenige Millimeter Tiefe sich bräunt, während der Frostkrebs durch Bräunung des Holzes bis zum Markkörper charakterisirt ist. Die ungemein grosse Anzahl der Conidien, die auf den Fruchtpolstern erzeugt wird, die schnelle Keimung derselben im Wasser, ihre Befähigung, sofort zahllose neue Conidien in der einen oder anderen Weise zu erzeugen, erklärt es, dass in Fällen, in denen durch Hagelschlag reichliche Verwundungen der Baumrinde erzeugt werden, so viele derselben von dem Parasiten aufgefunden und inficirt werden. Man kann sich vorstellen, dass bei feuchter Witterung die Oberfläche der Baumstämme mit Conidien und Hyphen der Nectria reichlich besetzt ist.

Die Entstehung zahlreicher Fruchtpolster ist an feuchte Witterung gebunden und erfolgt desshalb wohl vorzugsweise in den Monaten September und October, wenngleich jede andere Jahreszeit nicht ausgeschlossen sein wird. Schon 14 Tage nach dem Hervorbrechen sieht man im Schutze der Conidien auf der Oberfläche der Fruchtpolster zahlreiche rothe Perithecien sich bilden. Es ist mit grösster Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass der Entstehung jedes Peritheciums ein Sexualact vorangeht, leider ist es aber so schwierig, denselben klar zu erkennen, dass ich mich hier darauf beschränken muss, einige Entwicklungsstadien so, wie ich sie gesehen und gezeichnet habe, zu besprechen. Die erste Anlage scheint in der Regel sehr nahe, wenn nicht gar auf der Oberfläche des Fruchtlagers selbst zu erfolgen. Man sieht, wie in Fig. 23 dargestellt ist, in dem Winkel zwischen zwei gablich aus einander tretenden Hyphen, welche einer gemeinsamen Hyphe entspringen, einen Zellencomplex, welcher eine hier schon getheilte Centralzelle und eine Schicht dieselbe umgebender Zellen unterscheiden lässt.

Da ich es nicht liebe, unklaren Bildern mit Zuhülfenahme der Phantasie zu scheinbarer Klarheit zu verhelfen, so will ich nur die Möglichkeit constatiren, dass es sich hier um das Resultat eines bereits stattgefundenen Sexualactes handelt. Das weitere Bild Fig. 24 zeigt einen rundlichen Zellencomplex mit concentrisch angeordneten Zellen, umgeben von den auseinanderweichenden Hyphen des Fruchtlagers. In Fig. 25 unterscheidet man schon die äusseren, durch weitere Zelltheilung sich noch vermehrenden Zellschichten der Wandung und die plasmareichen Zellen des Centrums, die späterhin zwar ebenfalls, vielleicht mit Ausnahme einiger Centralzellen nach innen auskeimen und dadurch Veranlassung zur Entstehung der Höhlung des Peritheciums geben. Den inneren Zellen entspringen zahlreiche, mit gallertiger Wandung und reichem, gekörneltem Plasma versehene, reich verästelte und deutlich septirte Hyphen, Fig. 27,

die alle centripetal wachsend, auf das Parenchym, dem sie entsprungen sind, eine Spannung ausüben, die dasselbe gewissermassen in centrifugaler Richtung auseinanderdrängt. Der Basis gegenüber entsteht die Mündung des Peritheciums, indem die dort befindlichen Zellen zahlreiche feine Hyphen gegen die Mittelaxe des Mündungskanales senden. Erst nach Erreichung der normalen Grösse entstehen aus einer Hyphenschicht, welche die untere Hälfte des Hohlraumes auskleidet, zahlreiche Paraphysen, Fig. 28, welche aus bauchig erweiterten Gliedern bestehend an der Spitze in einem oder zwei cylindrischen Fäden endigen. Nachdem diese wiederum Platz geschaffen haben, entspringen derselben Zellschicht die Asken, in denen die Sporen ohne vorangehendes Auftreten erkennbarer Zellkerne sich bilden.

Da jederzeit Fruchtpolster entstehen können, so findet man auch jederzeit Perithecien mit reifen Sporen. Die ersteren sind stets schön dunkelroth, haben meist eine deutlich abgesetzte papillöse Spitze und sind in der Regel weit kleiner als die der Nectria Cucurbitula. Fast stets findet man auf den Fruchtpolstern von der Zeit an, in welcher die Bildung der Conidien aufhört und die Perithecien zur Ausbildung gelangen, zahllose, äusserst kleine, rundliche oder etwas eiförmige Zellen, welche an der Spitze kleiner pfriemenförmiger Basidien abgeschnürt werden. Die letzteren entspringen strahlenförmig in grosser Anzahl einem reich verästelten grosszelligen Mycel, das dem Anscheine nach unmittelbar aus dem Mycel des Fruchtlagers hervorgeht.

Die Bedeutung dieser kleinen Zellen ist mir nicht klar geworden. Das regelmässige Auftreten derselben spricht einigermassen gegen die Annahme, dass sie einem fremden Pilze angehören, der sich auf den Fruchtpolstern der Nectria ansiedelt, aber doch möchte ich die Möglichkeit, dass es sich hierbei um einen Gast handelt, nicht ausschliessen. Die von Tulasne*) abgebildeten, sichelförmig gekrümmten, sogenannten Spermatien, habe ich nur einmal auf einem Conidienlager gefunden, ohne mich von der Zugehörigkeit zu der Nectria überzeugen zu können. Wahrscheinlich gehören auch diese Zellen einem Gaste an.

Nachdem ich vorstehend den Entwicklungsgang des Parasiten beschrieben habe, glaube ich, dem Leser noch einige Bemerkungen über die Willkomm'sche Bearbeitung des Buchenkrebses schuldig zu sein, insoweit es sich um die von demselben eingeführten Namen handelt. Willkomm sah an den Krebsstellen jüngerer Buchenzweige weissgefärbte Conidienhaufen, wie aus seinen Abbildungen zu entnehmen ist. Er sandte dieselben an Rabenhorst zur Bestimmung und soll dieser nach Willkomms Mittheilung den Pilz als Fusidium (Fusisporium) candidum Link bestimmt haben. Gleichzeitig fand Willkomm

*) Selecta fungorum carpologia Tom. III, Tab. XIII, Fig. 3.

auf abgestorbenen Buchenzweigen einen Pilz, welchen Rabenhorst als Libertella faginea Desm. bestimmte. Ich habe letzteren Pilz nicht kennen zu lernen Gelegenheit gehabt und halte Willkomms Annahme, dass dies die Spermogonienform zu seinem Fusidium candidum sei, für unzulässig. Dass sich auf abgestorbenen Buchenzweigen vielerlei Pilzformen auffinden lassen, ist bekannt. Sorauer*) führt auf Grund des Umstandes, dass Libertella faginea zu Quaternaria Personii Tul. gehört, letzteren Namen als den des Parasiten ein. Da die Libertella gar nichts mit dem Krebspilze zu thun hat, so fällt damit auch der Name Quaternaria.

Bei der Bestimmung der Conidien der Nectria ditissima scheint sich Rabenhorst aber auch geirrt zu haben. Die Gattung Fusidium Link besitzt einzellige, spindelförmige Sporen, die unmittelbar auf dem zarten, flockigen, verschwindenden Mycelium sitzen. Es stimmt diese Gattungsdiagnose mit den Conidien unseres Parasiten durchaus nicht. Mir ist es auch zweifelhaft, ob die Gattung Fusisporium Link heranzuziehen sei. Es soll in dieser Gattung (Spindelschimmel) das Stroma nur aus den nicht durch eine Gallertmasse verbundenen, locker verflochtenen, baumförmig verzweigten, sporentragenden Fäden bestehen, welche auf den ungleich hohen Spitzen der Zweige je eine spindelförmige, meist etwas gekrümmte, mit Querscheidewänden versehene Spore abschnüren. Ich gestehe, dass ich beim besten Willen die Zugehörigkeit der Conidien unserer Nectria zu der Gattung Fusisporium nicht herausfinden kann und muss desshalb um so mehr alle die von Willkomm resp. Sorauer eingeführten Namen vollständig verwerfen, als der von Willkomm beobachtete Pilz nichts weiter ist, wie die Brutzellenform der Nectria ditissima, für die wir eines Extranamens zwar durchaus nicht bedürftig sind, die aber unter dem Namen Tubercularia minor früher beschrieben ist. Nothwendig erscheint es aber, die Berechtigung des Namens Nectria ditissima mit einigen Worten zu beleuchten.

Die Fries'sche Species Sphaeria coccinea hat nachträglich insbesondere durch Tulasne eine Spaltung in eine Mehrzahl von Arten erfahren, von denen 1) Nectria Selenosporii auf Ficus, 2) Nectria ditissima oder Nectria coccinea fagicola auf Fagus, Acer, Corylus, 3) Nectria armeniaca auf Fagus vorkommt.

Unser Krebspilz gehört zweifelsohne grösstentheils der Nectria coccinea fagicola oder ditissima Tul. an und stimmt die dort gegebene Beschreibung recht gut mit den gefundenen Charakteren überein. Je nachdem die Entwicklung der Perithecien unter günstigeren oder weniger günstigen Umständen erfolgt, variiren sie schon bei der Rothbuche in Grösse und Gestalt so sehr, dass ich zunächst darauf verzichtet habe, eine sehr genaue Untersuchung aller

*) Handbuch der Pflanzenkrankheiten, Seite 376.

mir vorliegenden Krebsobjecte anderer Holzarten auszuführen, um festzustellen, ob diese auch sämmtlich der Form ditissima angehören, oder nicht. Ich möchte es im Gegentheil für sehr wohl möglich erklären, dass mehrere sehr nahe verwandte Arten in ähnlicher Weise schmarotzend jene Krebsbildungen hervorrufen und ist es eine wohl nicht undankbare Arbeit, diese Frage zur Entscheidung zu bringen. In der Hoffnung, dass dieses von anderer Seite geschehen wird, habe ich zunächst die Frage offen gelassen *).

Die grosse Aehnlichkeit der Nectria ditissima mit der Nectria Cucurbitula hatte de Candolle veranlasst, selbst diese als eine Varietät der coccinea zu betrachten und als Nectria coccinea v. abietina in seiner Flora Gallica aufzuführen. In der That giebt es vielfache Uebergangsformen zwischen beiden Arten, die eine präcise Unterscheidung derselben fast unmöglich machen. Ich habe Infectionsversuche mit den Sporen der Nectria ditissima auf Fichten und denen der Nectria Cucurbitula auf Rothbuchen eingeleitet, die vielleicht zu einer Entscheidung dieser Frage führen werden. Zunächst muss ich bekennen, dass hier noch eine Lücke auszufüllen bleibt, die mir aber nicht so wichtig erschien, um überhaupt mit der Veröffentlichung der vorstehenden Abhandlungen noch länger zu warten.

Obgleich der Schaden, welcher durch den Baumkrebs hervorgerufen wird, kein unbedeutender ist und ausnahmsweise zum vollständigen Ruin junger Buchenorte führen kann, auch in den Garten- und Parkanlagen die Verkrüppelung oder selbst den Tod mancher werthvoller Zier- und Fruchtbäume zur Folge hat, so dürfte doch kaum mit Aussicht auf Erfolg gegen den Parasiten anzukämpfen sein. Der Fichtenrindenpilz lässt sich bekämpfen und muss bekämpft werden, weil derselbe die befallenen Bäume in der Regel bald tödtet. Der Baumkrebspilz der Laubbäume wächst so langsam voran, dass er seltener den Tod des befallenen Stammes oder Zweiges herbeiführt, sondern nur die beschriebenen Verkrüppelungen. Er kann auch nach einer Reihe von Jahren ganz unterdrückt werden, so dass die Krebsstelle verheilt. Man wird somit für gewöhnlich noch nicht einen krebsigen Baum abhauen. Das Ausschneiden von Krebsstellen würde aber allenfalls nur im Gartenbetriebe und der Obstbaumcultur zur Ausführung gelangen können. Im Walde selbst wird man kaum etwas gegen die Krankheit ausführen können und sich damit begnügen müssen, über die Entstehungsursachen derselben klaren Einblick erlangt zu haben.

*) Weiter fortgesetzte Untersuchungen der krebsartigen Krankheiten der Laubhölzer werden voraussichtlich noch andere Entstehungsursachen kennen lehren, und möchte ich hervorheben, dass mit den vorstehenden Untersuchungsergebnissen die Frage nicht völlig erledigt ist.

Erklärung der Tafel VI.

Fig. 1. Vierjähriger Rothbuchenzweig, welcher in seinem ersten Lebensjahre am 16. Juni vom Hagelschlag betroffen worden ist. Die meisten Wundstellen *a* sind vollständig verheilt, bei *b* hat aber Infection durch Nectria stattgehabt, welche inzwischen den Tod und die Schwärzung der Rinde nahezu im ganzen Umfange des Zweiges herbeigeführt hat. $^1/_1$.

Fig. 2. Querschnitt durch die inficirte Hagelschlagstelle.

Fig. 3. Ein 9jähriges Zweigstück desselben Buchenbestandes mit Hagelschlagstelle *a* ohne Infection und mehreren Hagelwunden *b b* mit Pilzinfection. Hier und da Häufchen rother Perithecien *c c*. $^1/_1$.

Fig. 4. Querschnitt durch eine inficirte Hagelwundstelle desselben Zweiges. Die Verbreitung des Pilzmycels vom Wundrande hat bis *a a* stattgefunden. $^1/_1$.

Fig. 5. Stamm einer 10jährigen Rothbuche mit zahlreichen jungen Krebsstellen und Häufchen von Perithecien *a a*. Sichtliche Verwundungen fehlen. $^1/_1$.

Fig. 6. Ein durch alte Krebsstellen stark verkrüppeltes Buchenstammstück. Die Krebsstellen sind in der Ueberwallung begriffen *b b*, theils schon völlig geschlossen *c*, theils sich noch an den Stellen bei *a a* vergrösserend. $^1/_4$.

Fig. 7. Dasselbe Stammstück im Querschnitt. Bei *a a* eine noch wachsende Krebsstelle zeigend, bei *b b* schon mit völlig überwallten, bei *c c* mit überwallenden Krebsstellen. $^1/_2$.

Fig. 8. Ein ähnliches Zweigstück, wie das Fig. 1 dargestellte, nach dreitägigem Aufenthalte im Feuchtraume. Die Korkschicht wird von den Fruchtpolstern durchbrochen und auf diesen erfolgt eine so reichliche Conidienbildung, dass dadurch schneeweisse, oft rosettenartig gespaltene Zellenmassen sich bilden. $^2/_1$.

Fig. 9. Ein ähnliches Buchenzweigstück, etwa 14 Tage später. Die Conidien sind theils abgefallen, theils ausgekeimt. Auf dem Fruchtpolster haben sich bereits zahlreiche rothe Perithecien mit deutlich abgesetzter, papillenförmiger Mündung gebildet. $^2/_1$.

Fig. 10. Ein Stück einer Heinbuche, welches an der etwas eingespaltenen Basis des Seitenzweiges bei *a* inficirt worden ist. Der Tod der Rinde ist von hier ausgehend in der Längsrichtung schneller erfolgt, als in seitlicher Richtung. Zahlreiche Häufchen rother Perithecien erscheinen sowohl an der Basis des Zweiges *b*, als auch der todten Rinde *c* und in Rindenspalten *d*. $^1/_1$.

Fig. 11. Ein in der Mitte durchspaltenes Eschenstammstück mit 9jähriger Krebswunde, deren jährliche Abgrenzung auf der von Rinde schon entblössten Holzstelle deutlich zu erkennen ist. Die Infection hat ebenfalls an der Basis des Seitenzweigs stattgefunden. Rothe Perithecien theilweis auf dem Holzkörper selbst aufsitzend *a a*. $^1/_2$.

Fig. 12. Krebsstelle an einem Haselzweig. Die Infection hat an dem bereits überwachsenen Seitenzweige bei *a* stattgefunden. Die von allen Seiten vor sich gehende

Wachsthumssteigerung führt nicht zum vollständigen Ueberwallen, weil das Absterben der Rinde durch das Mycel des Parasiten, welche bis *b b* vorgeschritten ist, den Schluss verhindert. $^1/_2$.

Fig. 13. Krebsstelle an einer Hasel, deren Gabelzweige etwa im 7. Lebensjahre im oberen Winkel von *b* bis *a* eingespalten wurden. Es erfolgte daselbst die Infection. Das Pilzmycel hat sich alljährlich nach oben und im letzten Jahre bis *c* verbreitet, so dass ein Zusammenwachsen der beiderseitigen Holztheile nicht hat stattfinden können. Da auch in seitlicher Richtung das Mycel sich verbreitet, so hat eine Anschwellung als Folge der Zuwachssteigerung stattgefunden, deren weiteres Entwickelungsstadium aus Fig. 14 zu ersehen ist. $^1/_1$.

Fig. 14. Eine ähnliche, aber ältere Krebsstelle der Hasel. Das Pilzmycel ist nach aufwärts auf der Innenseite der Gabeläste schon bis *a* hinaufgewachsen und in seitlicher Richtung hat dasselbe einen grossen Theil der Anschwellung beider Gabeläste bis *b b* getödtet, so dass sich lebende Rinde nur auf der Aussenseite der Gabeläste bei *c* noch findet.

Fig. 15. Eine Ascospore der Nectria ditissima zwei Tage nach der Aussaat. $^{420}/_1$.

Fig. 16. Ein Partikelchen Rindenparenchym der Buchenrinde mit Mycel der Nectria dit. Kräftigere, plasma- und oelführende Hyphen *a a* wachsen intercellular und entsenden sehr zarte Seitenhyphen *b*, die ihrerseits wieder noch feinere Conidienträger *c* entwickeln. Von den letzteren werden äusserst kleine Zellen abgeschnürt, *(d)* die auch im Innern einzelner Zellen sich in grosser Zahl finden *(e)* *(e)*, woraus gefolgert werden darf, dass einzelne Conidienträger in deren Inneres eindringen. $^{420}/_1$.

Fig. 17. Mycel und Rindenconidien der Nectria dit. aus getödteter Rothbuchenrinde. Mycelfäden von kräftiger Entwicklung *a*, sowie feinere Hyphen *b*, denen zahlreiche pfriemenförmige Conidienträger *c* entspringen, die an der Spitze kleine Conidien *d* abschnüren. Diese sind stäbchenförmig, oft in der Mitte eingeschnürt, vielfach seitlich an einander gereiht und, wenn sie aufrecht stehen nur als kleine runde Zellchen erscheinend *d*. Vergr. $^{1560}/_1$.

Fig. 18. Conidien der Nect. dit., welche ausserhalb des Rindengewebes theils auf Conidienpolstern (Fig. 22) entstehen, theils an dem durch Auskeimung dieser sich bildenden Mycel (Fig. 20) abgeschnürt werden. Von den grössten 0.06 mm langen, 5 bis 8 kammerigen Conidien, die mit einer Mehrzahl von Schläuchen keimen *a*, kommen alle Uebergänge zu den zweikammerigen und einzelligen Conidien geringster Grösse vor *(d)*. Dieselben verwachsen nahe zusammenliegend sehr leicht seitlich *b b*. Durch allmälige von aussen nach innen vorrückende Einschnürung (Spaltung) vermehren sie sich *c c*. $^{650}/_1$.

Fig. 19. Eine sehr reichliche Vermehrung derselben erfolgt durch Auskeimung und Entwicklung kleiner Secundärconidien an der Spitze der Keimschläuche *a*. Dieselbe geht allmälig über *(b)* in einfache Sprossung *c c*. $^{650}/_1$.

Fig. 20. Grössere und kleinere Conidien, durch deren Auskeimung ein aufs Neue Conidien bildendes Mycel entstanden ist. $^{220}/_1$.

Fig. 21. Ein Fruchtpolster (Fig. 8) in der Mitte durchschnitten, links *(a)* noch Conidien erzeugend; rechts *(b)* mit einem unreifen Perithecium, in der Mitte mit mehreren Anlagen *c c* zu solchen. Vergr. $^{50}/_1$.

Fig. 22. Ein Theil der Oberfläche des Fruchtlagers mit den Basidien *a*, an deren Spitze die Conidien *(b)*, succedan abgeschnürt werden. $^{220}/_1$.

Fig. 23. Erste Anlage eines Peritheciums in der Oberfläche des Fruchtpolsters. $^{650}/_1$.

Fig. 24. Weitere Entwickelungsstufe desselben. $^{650}/_1$.

Fig. 25. Noch weiteres Stadium mit deutlicher Sonderung der äusseren Wandungszellen und der innern, durch Theilung sich vermehrenden plasmareichen Zellen. $^{420}/_1$.

Fig. 26. Ein Theil des unreifen Peritheciums (Fig. 21 *b*) stärker vergrössert. Das äussere, roth gefärbte Wandungsparenchym *a* geht nach innen in das zartwandige, farblose innere Wandparenchym *b* über, welches nahe dem Mündungskanal in zahlreiche feine Fäden *c* auswächst, die erst später sich auch nach innen einbiegen und verlängern. Den innersten Wandparenchymzellen entspringen zahlreiche, verästelte und septirte plasmareiche Fäden *d d*, die den inneren Hohlraum ausfüllen. Auf der Oberfläche des Fruchtpolsters entspringen reichverästelte Hyphen, die auf pfriemenförmigen Basidien sehr kleine Zellen (Spermatien?) (*e*) abschnüren.

Fig. 27. Diese verästelten Hyphen stärker vergrössert. $^{420}/_{1}$.

Fig. 28. Asken und Paraphysen in verschiedenen Entwickelungsstadien. $^{420}/_{1}$.

Frost und Frostkrebs.

Taf. VII.

Bei meinen Untersuchungen über den Baumkrebs habe ich auch eine Krebskrankheit kennen gelernt, die ohne Zweifel lediglich durch Frost hervorgerufen wird; doch muss ich hervorheben, dass der Frostkrebs zu den weitaus seltensten Krebsarten gehört. Die Forstwirthe sind sehr geneigt, die meisten Krankheiten unserer Waldbäume, die nicht sofort auf andere ersichtliche Ursachen zurückzuführen sind, dem Frost zuzuschreiben und halte ich es desshalb für nützlich, der Beschreibung des Frostkrebses eine ganz kurz gefasste Darstellung der Frosterscheinungen überhaupt vorauszusenden. Einen klareren Einblick in dieselben verdanken wir in erster Linie den Arbeiten von Göppert und Jul. Sachs. In den nachfolgenden Ueberblick über die Frosterscheinungen werde ich die wenigen Beiträge, die ich auf Grund eigener Beobachtungen zu liefern im Stande bin, mit einflechten.

Die Eigenwärme der Pflanzen, hervorgehend aus den Processen des Stoffwechsels, tritt im Vergleich zu den Einwirkungen der Bodenwärme und der Lufttemperatur auf das Pflanzeninnere so sehr zurück, dass sie bei der Betrachtung der Wärmequellen für die Pflanze fast ganz unberücksichtigt bleiben kann. Den hervorragendsten Einfluss auf die Temperatur des Bauminneren übt die Bodenwärme aus, die sich durch directe Wärmeleitung und in geringerem Masse auch durch das von den Wurzeln aufgenommene Bodenwasser dem Inneren mittheilt. Ist der Boden in der Region der Wurzelverbreitung wärmer, als die Aussenluft, dann pflegt auch das Innere des Baumes, abgesehen von den Aesten und Zweigen wärmer als diese zu sein, und umgekehrt. Eine schützende Bodendecke übt einen wohlthätigen, wärmenden Einfluss auf das Innere des Baumes aus, wie die alltäglichsten Beobachtungen darthuen. Ein Durchwärmen der oberen Bodenschichten im Frühjahre, wie solches als Folge eines warmen Regens eintritt, ruft in auffallender Geschwindigkeit das Ergrünen der Sträucher hervor. Die bekannte Thatsache, dass in Buchenbe-

ständen die schwächeren und unterdrückten Bäume zuerst ergrünen, während die dominirenden Bäume bis zuletzt im Winterzustande beharren, dürfte sich zur Genüge aus dem Umstande erklären, dass erstere mit ihren Wurzeln mehr in den oberen, früher sich durchwärmenden Bodenschichten haften, während die stärkeren Bäume ihre Wurzeln mehr in die kälteren, tieferen Schichten verbreiten.

Die Temperatur der Aussenluft beeinflusst vorwiegend die Wärme der Zweige, wie überhaupt der zarteren Pflanzentheile. Die Wärme dringt zwar auch in das Innere stärkerer, mit Borke bekleideter Bäume ein, jedoch nur langsam. Selbst nach anhaltendem Froste ist das Innere des Baumes in Folge der Durchwärmung vom Boden aus wärmer als die Aussenluft. Nur bei directer Insolation steigert sich die Temperatur der beschienenen Baumseite so bedeutend, dass Krankheitserscheinungen in Folge dessen eintreten können. Es gehört dahin der „Rindenbrand" als Folge zu starker Erwärmung glatter Rinde im Hochsommer und ferner der „Sonnenriss" als Folge der Erwärmung und Ausdehnung des Rinden- und Bastmantels im Frühjahre zu einer Zeit, in der der Holzkörper noch sehr kalt ist. Ich verweise auf den nachfolgenden Artikel.

Den beiden bezeichneten Wärmequellen gegenüber steht der bedeutende Wärmeverlust, den die Pflanzen erleiden, theils durch den Process der Wasserverdunstung, welcher grosse Wärmemengen zunächst dem verdunstenden Pflanzengewebe selbst entzieht; es kommt hinzu der Wärmeverbrauch bei den Assimilationsprocessen, vor allen Dingen aber der Verlust durch Wärmeausstrahlung. Die Abkühlung der Pflanzen, insbesondere der zarteren Theile derselben durch Ausstrahlung ist eine so grosse, dass die meisten Erscheinungen des Spätfrostes auf diesen Verlust zurückzuführen sind.

Suchen wir uns nun zunächst den Process des Gefrierens klar zu machen, um daran später die Betrachtungen über das Erfrieren anzuknüpfen, so tritt bekanntlich mit dem Herabsinken der Temperatur des Pflanzengewebes unter dasjenige Minimum, welches zur Erregung der chemischen Processe des Pflanzenlebens nothwendig ist, ein Ruhezustand ein, der erst beendet wird, sobald wieder die erforderliche Wärmeeinwirkung auf das Gewebe ausgeübt wird. Sinkt die Temperatur mehr oder weniger erheblich unter $\pm$ 0°, dann tritt aus den Zellwandungen ein Theil des Imbibitionswassers aus und krystallisirt auf der Oberfläche der Wandungen, eine feine Eiskruste daselbst erzeugend. Je tiefer die Temperatur sinkt, um so mehr Wasser verliert die Zellwand, um so trockener wird sie, um so dicker wird andererseits die Eiskruste auf deren Oberfläche. Steigt die Temperatur, so nimmt die Zellwand successive wieder einen Theil des auskrystallisirten Wassers in sich auf. Es entspricht gewissermassen einem jeden Kältegrade ein bestimmter

Wasserverlust der Zellwände, dieselben Erscheinungen treten ein, wie beim Wasserverlust im Sommer, wenn ungenügender Ersatz geliefert wird. Die Zellwände werden trocken, verlieren ihren Turgor; die Pflanze welkt.

Was für das Imbibitionswasser der Zellwand gesagt ist, gilt in gewissem Sinne auch für das Lösungswasser des Zelleninhaltes.

Je concentrirter eine organische Lösung ist, um so tiefer liegt ihr Gefrierpunkt. Es scheidet also mit sinkender Temperatur immer mehr reines Lösungswasser zu Eiskrystallen aus, während eine immer concentrirter werdende Lösung im ungefrorenen Zustande zurückbleibt.

Steigt die Temperatur langsam, so verwandelt sich ein Theilchen der Eiskrystalle nach dem anderen wieder in flüssiges Wasser und tritt allmälig zwischen die Moleküle des Plasmas und Zellsaftes zurück. Also auch in Bezug auf den flüssigen Zelleninhalt gleicht das Gefrieren dem Wasserverluste durch übermässige Verdunstung; die Erscheinungen des Welkens würden viel auffälliger hervortreten, wenn nicht durch den starren Zustand der gefrorenen Blätter diese Erscheinungen einigermassen verdeckt würden. Und doch hat wohl ein Jeder schon gesehen, wie nach einem Spätfrost des Morgens die Lilien, Kaiserkronen, Hyacinthen im Garten flach auf der Erde liegen, bis sie wieder aufgethaut sind, bis das Wasser von den Zellen wieder aufgesogen ist und dadurch die Gewebespannung zurückgeführt wurde, welche die Pflanzen aufrichtet. Bei strenger Winterkälte senken sich die Zweige der Bäume, da nach dem Wasserverluste die Gewebe nicht mehr die Turgescenz besitzen, welche die schräg aufrechte Stellung der Zweige ermöglicht. Besonders auffällig ist dieses Senken der Zweige an Linden. Nach dem Gesagten habe ich kaum nöthig, darauf aufmerksam zu machen, dass die veraltete Anschauung, demnach durch plötzliche Erstarrung des Wassers im Gewebe ein Zersprengen der Zellen erfolge, jeder Berechtigung entbehrt. Es verwandelt sich nur ein geringer Theil des Wassers in Eis, und die damit verknüpfte Volumenzunahme wird meist durch die in jedem Gewebe vorhandenen, Luft führenden Räume leicht ermöglicht, ohne dass Zerreissungen der Gewebe oder Zellen stattzufinden brauchen.

Bekanntlich kann in Folge plötzlich auftretender strenger Kälte, die zumal bei Nordostwind sich einzustellen pflegt, das Aufplatzen der Bäume in einem sogenannten Frostrisse erfolgen. Es setzt die Entstehung solcher Frostrisse oder Frostspalten, die mehr oder weniger tief in den Baum hineindringen, voraus, dass der innere Holzkörper noch relativ warm ist und desshalb in ausgedehntem Zustande sich befindet, während die schnelle Abkühlung auf der gegen Nordost gelegenen Seite eine Zusammenziehung der äusseren Holzschichten in tangentaler Richtung zur Folge hat. Dieselbe muss schliesslich zum Aufplatzen führen, weil der Kern des Baumes nicht entsprechend an Volumen abnimmt. Es ist bekannt, dass solche Frostspalten, nachdem sie sich mit wiederkehrender

höherer Temperatur geschlossen haben, im darauffolgenden Jahre von den Neubildungen überwachsen werden, und zwar der Art, dass der verminderte Rindendruck eine Zuwachssteigerung zu beiden Seiten des Risses veranlasst, die als kleine Frostleiste hervortritt. Schon geringere Kältegrade sind in den Folgejahren im Stande, den Spalt wieder zu öffnen, da die schwache äussere Verwachsungsschicht leicht zerreisst. Oft wiederholtes Oeffnen und abermaliges Ueberwallen erzeugt dann die bekannten, weit vorstehenden „Frostleisten".

Um alle Erscheinungen des Gefrierens berührt zu haben, erwähne ich auch noch der Farbenveränderungen der Blätter, resp. Nadeln, die nach andauernden Temperaturerniedrigungen an vielen Pflanzenarten zu beobachten sind. Es sind besonders die oberen Pallisadenzellen der Blätter, in welchen Veränderungen des Chlorophylls durch die Kälte herbeigeführt werden. Nach Wiedereintritt der Wärme kehrt der normale Zustand in denselben zurück.

In Folge des Gefrierens der Pflanzen kann unter gewissen Umständen eine molekulare Veränderung insbesondere des Zellinhaltes, des Protoplasmas herbeigeführt werden, die den Tod der Zelle, das Erfrieren derselben zur Folge hat. Das Erfrieren ist eine ganz ähnliche Erscheinung, wie das Vertrocknen der Zelle, doch müssen wir, um die Verhältnisse beurtheilen zu können, unter denen der Frosttod eintritt, unterscheiden zwischen dem Winterfrost oder dem Erfrieren im Ruhezustande der Pflanze und den Früh- resp. Spätfrösten, d. h. dem Erfrieren im Zustande der vegetativen Thätigkeit.

Wenn Pflanzen im Sommer mehr Wasser verdunsten, als sie durch die Wurzeln den Blättern zuführen können, dann tritt zunächst Welken ein. Uebersteigt der Wasserverlust ein gewisses Mass, dann tritt eine molekulare Veränderung des Plasmas ein, die den Tod der Zelle bedingt.

Wenn wir frischen Stärkekleister gefrieren lassen, so tritt ein Theil des Wassers aus dem Kleister aus und bildet Eiskrystalle, der wasserarme Rückstand gefriert zwar nicht, erleidet aber eine molekulare Umänderung, welche den Kleister unfähig macht, nach dem Wiederaufthauen des Wassers das letztere in sich wieder aufzusaugen. Wir wissen, dass gefrorener Kleister einen Theil seiner Eigenschaften eingebüsst hat, er ist gleichsam geronnen.

Jede perennirende Pflanzenart unserer Zone ist befähigt, im Zustande der Vegetationsruhe ohne Nachtheil zu gefrieren, der Härtegrad, d. h. die Fähigkeit, bis zu einer gewissen Temperatur unter dem Nullpunkte ohne nachtheilige Folgen zu gefrieren, ist ein sehr verschiedener. Die meisten unserer einheimischen Holzarten sind absolut unempfindlich gegen die Winterkälte, d. h. jene molekulare Umgruppirung des Zellinhalts findet selbst bei den tiefsten Kältegraden unserer Winter nicht statt. Es erfrieren bei uns im Winter nur exotische Holzgewächse, zu denen ja die meisten Obstbäume gehören, aber auch diese in der Regel nur unter ganz besonders ungünstigen Verhältnissen.

Da, wie ich mehrfach erwähnte, das Erfrieren im Wesentlichen ein Vertrocknen, d. h. eine Wasserentziehung des Plasmas ist, die zur molekularen Umgruppirung desselben führt, so erklärt es sich, wesshalb im Winter alle unsere harten Waldbäume erfrieren können, wenn wir sie unter Verhältnisse bringen, welche den Ersatz des verdunsteten Wassers erschweren.

Im Laufe des Winters erfroren mir Rothbuchen, Eschen, Weisstannen, Fichten und Kiefern, die ich im Herbste in grosse Blumentöpfe gepflanzt und dann ins Freie gestellt hatte, woselbst die Töpfe vollständig vom Schnee bedeckt blieben. Die Töpfe froren aus, die Wurzeln konnten desshalb kein Wasser aufnehmen; die Pflanzen verdunsteten aber während dreier Monate so reichlich Wasser, dass sie vollständig vertrockneten, obgleich sie im wasserreichen Boden standen. Ich glaube, dass sehr viele Erscheinungen des Frosttodes lediglich auf das Vertrocknen der Blätter und Triebe zurückzuführen sind, zu Zeiten, in denen die Aufnahme von Wasser aus dem stark gefrorenen Boden unmöglich war. Im verflossenen Winter erfroren die Nadeln der Fichte und Tanne an Bestandesrändern in den Waldungen bei München überall da, wo die Sonne zur Mittagszeit seitlich auf die Bestandesränder traf. Ich kann mir die Erscheinung nicht anders erklären als daraus, dass die directe Insolation die gefrorenen Nadeln erwärmte, aufthaute und zur Verdunstung anregte, während eine Zufuhr von Wasser aus den gefrorenen Zweigen nur in sehr beschränktem Masse möglich war. Jene Nadeln sind vertrocknet und färben sich bald gelb, abgesehen von der Basis derselben, die sich durch Zufuhr aus den Zweigen noch am besten gegen das Vertrocknen schützen konnte. Dasselbe Vertrocknen und Braunwerden trat an 1- und 2jährigen Kiefern in Saatbeeten ein, nachdem dieselben mit dem Fortgange des Schnees zu einer Zeit, in der der Boden noch gefroren war, von der Sonne mehrere Tage lang beschienen wurden. Es handelte sich hierbei nicht um ein Erfrieren, sondern ein Vertrocknen. Buxbaum, Hülsedorn und andere immergrüne Sträucher sind in München ebenfalls an der Sonnenseite abgestorben, sicherlich auch der Hauptsache nach vertrocknet in Folge der durch Insolation gesteigerten Verdunstung. Es erklären sich so meines Erachtens auch in einfachster Weise die bekannten Thatsachen, dass wiederholtes Aufthauen und Gefrieren, lange Dauer der Frostwirkung, starker, trockner Wind besonders schädlich sind. Wenn nasser Boden für zärtliche Pflanzen verderblich wird, so erklärt sich das sehr wohl aus dem Umstande, dass wasserreiche Pflanzen auch mehr Wasser verdunsten, mithin sich selbst bei der Verdunstung noch viel Wärme entziehen und unter die Temperatur der Aussenluft abkühlen.

Es ist ferner bekannt, dass die Wurzeln viel empfindlicher gegen Frost sind, als die oberirdischen Pflanzentheile. Im Winter 1870/71 erfroren vielfach die Wurzeln der Eichen in Saat und Pflanzcämpen, insbesondere auf leichteren

Sandböden und die Pflanzen starben im Frühjahre ab, als sie bereits im Austreiben begriffen waren.

Ist durch Winterfrost ein Stengeltheil getödtet, so äussert sich dies in der Regel erst mit dem Wiedereintrittt höherer Temperaturen durch die Bräunung der getödteten parenchymatischen Zellen, denn erst der Wiederbeginn chemischer Processe nach gesteigerter Temperatur kann zur chemischen Zersetzung, mithin zur Bräunung führen. In den meisten Fällen äussern sich die Frostwirkungen desshalb nicht sofort im Winter nach dem Erfrieren, sondern erst im Frühjahre, und manche Coniferen, deren schön grüne Farbe im März uns hoffen lässt, dass sie strenge Winterkälte glücklich überstanden haben, stehen erst im April oder im Mai braunroth da. Man erkennt, dass Rinde und Bast mit Einschluss des Cambiums in der Regel sich völlig gesund erhielten, dass der Holzkörper und zwar vornehmlich die inneren Theile desselben, die Markröhre und die von ihr ausgehenden Markstrahlen vom Frost betroffen wurden. Erst mit der Bräunung der parenchymatischen Zellen des Holzkörpers äussern sich die Folgen des Frostes an der ganzen Pflanze. Von den Markstrahlen und vom Holzparenchym aus werden die angrenzenden leitenden Fasern ebenfalls gebräunt, indem sich die flüssigen Zersetzungsproducte diesen mittheilen, und hierdurch scheint die Leitungsfähigkeit jener Organe für Wasser wesentlich beeinträchtigt zu werden. Die ganze Pflanze vertrocknet und bräunt sich. Recht oft beschränkt sich das Absterben des Holzkörpers auf einen mehr oder weniger grossen Theil des Centrums, wie das auf Taf. VII an der Figur 4, 7, 8, 9 zu sehen ist, und bleibt dann der Baum resp. Zweig am Leben. Da die Leitungsfähigkeit des Holzkörpers dann aber auf die äussersten Holzschichten beschränkt ist, so kümmert die Pflanze, macht wenige, kurze Triebe, ja sie kann, wenn ein trockenheisser Sommer folgt, dann noch absterben, weil durch Verdunstung mehr verloren wird, als die Zuleitungsfähigkeit des gesund verbliebenen Holzringes zu ersetzen vermag. Es treten diese „Nachwirkungen“ zwar alsbald durch Kümmern, oft aber erst im zweiten oder dritten Jahre durch Absterben der Pflanzen zum Vorschein. Während der vorbesprochene, als Winterfrost zu bezeichnende Frosttod schon im Zustande des Gefrorenseins eintritt, wenn er auch erst nach Wiederkehr der Wärme in der braunen Färbung des chemisch zersetzten Zellinhaltes sich äusserlich zu erkennen giebt, kann man andererseits von dem Frosttode, der nach Früh- und Spätfrösten eintritt, also die Pflanzen im Zustande der vegetativen Thätigkeit betrifft, sagen, dass derselbe erst im Momente des Aufthauens erfolgt, ja von der Art des Aufthauens bedingt wird. Fassen wir nur unsere einheimischen Gewächse ins Auge, so ertragen dieselben bekanntlich im Zustande der Vegetationsruhe die höchsten Kältegrade unserer Winter, sind sie noch oder schon in Vegetation, dann erfrieren sie unter Umständen schon bei wenig Graden unter dem Nullpunkte. Gefriert

eine solche Pflanze, dann treten die schon vorbeschriebenen Erscheinungen ein; thaut die Pflanze ganz allmälig wieder auf, dann wird das Eiswasser succesive, so wie es mit allmäliger Wärmezufuhr aus den Eiskrystallen hervorgeht, wieder in die Zellwände und in den Zellinhalt aufgesogen und wenn die Zelle die Temperatur erreicht hat, die aufs Neue chemische Processe ins Leben ruft, dann sind auch die normalen Inbibitionszustände in derselben wieder hergestellt, die Wärme veranlasst nun die Fortsetzung der zeitenweise gestörten Processe des Stoffwechsels. Ganz andere Verhältnisse treten ein, wenn solche gefrorene Pflanzen schnell wieder aufthauen, z. B. in ein warmes Zimmer gebracht, mit den warmen Fingern berührt oder von der Sonne plötzlich durchwärmt werden. Die schnelle Wärmezufuhr veranlasst zunächst ein schleuniges Aufthauen der Eiskrystalle innerhalb und ausserhalb der Zellen, da aber zur Wiederaufnahme dieses Wassers in die Zellwände und in das Plasma etc. ein gewisser Zeitraum erforderlich ist, so ist der normale Zustand der Zellen in Bezug auf Inbibition, Gewebespannung etc. noch nicht zurückgekehrt, wenn die zuströmende Wärme bereits aufs Neue chemische Processe hervorruft. Diese können nicht die normalen Processe des Stoffwechsels sein, sie führen in dem noch wasserarmen, gleichsam welken Zellgewebe zu Processen der chemischen Zersetzung, zum Frosttode. Es ist bekannt, wie viel darauf ankommt, durch Spätfröste betroffene Pflanzen vor dem zu schnellen Aufthauen zu bewahren.

Wenn Pflanzen nach einem nasskalten Sommer beim Eintritte des ersten Frostes noch nicht in dem Zustande der Winterruhe sich befinden, wenn die Verholzung der Organe noch nicht vollendet, die Ablagerung der vorhandenen Bildungsstoffe in Gestalt von Reservemehlen noch nicht stattgefunden hat oder beendigt ist, dann tritt dieselbe Empfindlichkeit gegen Frost ein, wie nach Spätfrösten im Frühjahre. Die Pflanzentheile erfrieren dann sehr leicht, wenn nach schnellem Aufthauen die unterbrochenen chemischen Processe sich fortsetzen, während das Pflanzengewebe noch nicht im normalen Zustande sich befindet.

Zu den Erscheinungen des Frosttodes nach Spätfrösten gehört auch die Krebsbildung, die ich im Gegensatz zu den durch parasitische Pilze hervorgerufenen Rindenkrankheiten als „Frostkrebs" bezeichnen möchte.

Der Frostkrebs, welcher wohl bei allen unseren Laubholzwaldbäumen auftreten kann, wenn sich dieselben in sogenannten Frostlöchern vorfinden, ist eine sehr gut charakterisirte, wenn auch auf den ersten Blick mit dem Pilzkrebs zu verwechselnde Erscheinung. Er gehört keineswegs zu den allgemeiner verbreiteten Krankheitserscheinungen, da ich nur wenige Fälle kennen gelernt habe, in denen nachweisbar grosse Beschädigungen durch denselben hervorgerufen worden sind.

Den interessantesten Fall lernte ich im Jahre 1876 bei einer Excursion in das Revier Mollenfelde bei Göttingen kennen. Es waren nach den gefälligen Mittheilungen des nunmehr verstorbenen Oberförsters Boden daselbst mehrere Jahre hintereinander und zwar 1863, 64, 65, 66, 67 starke Spätfröste in den Monaten Mai und Juni eingetreten. Im Jahre 1865 war die Beschädigung am grössten, da am 18. Juni, nachdem der junge Wald die erfrorenen jungen Triebe bereits durch neue ersetzt hatte, auch diese wieder erfroren und eine spärliche Belaubung sich erst wieder im October in Folge des Austreibens von Präventivknospen zeigte, die aber recht bald durch den eintretenden Winter vernichtet wurde.

Im Brackenbergerholze, insbesondere in dem jungen Orte am Ostberge, auf einer Fläche von ca. 40 ha, wurden fast sämmtliche Buchen, Ahorne etc. vernichtet. Es litten aber auch alle anderen Laubholzarten mit Ausnahme der Birke. Ein Abschneiden, Abhauen und Absägen der Stämme, um Stockausschlag zu erzielen, ist mit Ausnahme der Buchen freilich von Erfolg gewesen, leider haben aber diese Stockausschläge wieder durch Frost gelitten. Von den auf die Wurzel gesetzten Buchen hat nicht ein Stamm Ausschlag ergeben. Am Hudecampe wurden aus einer Eichenparthie von ca. 1 Morgen 60 Bunde meistentheils beinahe gänzlich abgestorbene Eichen von 2—4 m Höhe mit der Säge dicht auf dem Boden abgeschnitten und haben die Stöcke sämmtlich Loden getrieben, so dass der Boden jetzt gedeckt wäre, wenn diese Loden nicht abermals durch Frost gelitten hätten. Einzelne Eichen, die nicht zu stark betroffen waren, blieben stehen und haben die Frostbeulen theilweise verwachsen, andere noch nicht, machen dabei aber alljährlich gute Triebe und werden die Beschädigungen später gänzlich auswachsen.

An reichhaltigem, mir von dort zugesandtem Materiale hatte ich die Gelegenheit, die Erscheinungen des Frostkrebses zu untersuchen.

Dieselben können sich an fast allen unseren Laubholzbäumen einstellen, wenn diese sich in ausgesprochenen Frostlagen, in sogenannten Frostlöchern, vorfinden, in denen wiederholt sehr späte Frühjahrsfröste die bereits eingetretene Belaubung vernichten.

Untersucht man in solchen Frostlagen die Rothbuchenjungwüchse, so wird man auf den ersten Blick sehr viele abgestorbene Zweige daran erkennen, deren Tod zweifelsohne dem Frost zugeschrieben werden muss. Fig. 1. Durchschneidet man solche Zweige, so erkennt man, dass die Bräunung des Holzkörpers von dem abgestorbenen Seitenzweige aus sich oft bis in das Innere des Hauptzweiges erstreckt. Fig. 2 *a*. Verdickt sich dieser in den nächsten Jahren, so muss selbstredend die Neubildung rings um die Basis des todten Zweigstutzes herum in Form eines Ueberwallungswulstes hervortreten, und der todte Theil mit der ihn bekleidenden Rinde erscheint etwas vertieft.

Folgt kein erneuter Spätfrost, bevor die todte Stelle sich geschlossen und die Neubildung mit einer dickeren Korkschicht sich bekleidet hat, dann ist damit jeder weitere Nachtheil beseitigt und in dieser Weise verwachsen eben alle absterbenden Seitenzweige. Es ist der normale Process. Insbesondere dann, wenn mehrere Jahre hintereinander scharfe Spätfröste eintreten, kommt es aber zur Krebsbildung.

Der von alter Rinde nicht bedeckte Ueberwallungswulst ist zumal im ersten Jahre seiner Entstehung, zu der Zeit, in welcher die gefährlichen Spätfröste eintreten, also Ende Mai und erste Hälfte Juni bereits weit ausgebildet und man darf wohl mit Gewissheit annehmen, dass dessen Gewebe ebenso empfindlich gegen den Spätfrost sei, als die neuen Triebe. Es stirbt desshalb die Neubildung bis zu einer gewissen Tiefe hin ab und damit ist dann das erste Stadium der Krebsbildung erreicht. Die theils noch in demselben Jahre, theils erst in den nächsten Jahren eintretenden Neubildungen erfolgen in einer gewissen Entfernung von dem kleinen Zweigstutz, der mit seiner todten Umgebung sich immer mehr vertieft. Fig. 3. Wiederholt sich der Spätfrost nicht, dann überwallt der Schaden nach wenig Jahren. Erfolgt im nächsten Jahre oder auch erst nach einigen Jahren eine neue Frostbeschädigung, dann erweitert sich die Krebsstelle durch den Tod des Krebsrandes und es bilden sich jene concentrisch gebauten Krebswunden, die wir schon bei dem Pilzkrebs kennen gelernt haben. Taf. VII Fig. 1 *b*, 5, 6, 10 bis 14.

Als wesentliche Unterschiede des Frostkrebses von dem Pilzkrebs treten aber folgende Eigenthümlichkeiten hervor.

Handelt es sich um Frostkrebs, dann leidet nach meinen Beobachtungen der innere Holzkörper des betroffenen Zweiges und Astes im hohen Grade mit.

Im ersten Stadium, so lange der Holzkörper selbst noch nicht den directen Einflüssen des Frostes ausgesetzt ist, setzt sich die Bräunung von dem erfrorenen Zweigstutze bis zur Markröhre des Hauptzweiges fort, Fig. 2 *a*, sobald aber die eigentliche Krebsbildung den Holzkörper in der Umgebung des Zweiges freigelegt hat, tödtet der Frost auch die Gewebe des Holzkörpers, deren parenchymatische Zellen zu der Zeit ja auch in voller vegetativer Thätigkeit sich befinden. Der Inhalt derselben wird getödtet, erleidet alsbald eine chemische Zersetzung und Bräunung und die braunen Zersetzungsproducte verbreiten sich im Stamm aufwärts und abwärts. Es wird dadurch der Tod des Holzkörpers wahrscheinlich über die vom Frost direct betroffene Region hinaus verbreitet, wenngleich sich nicht wohl bestimmen lässt, wie weit die directe Frostwirkung von der Krebswunde aus in das Innere des Stengels vorzudringen vermag.

An dem Fig. 7 dargestellten Querschnitte einer krebsigen Rothbuche kann man durch die Art der Bräunung erkennen, dass dieselbe wenigstens von drei

Frostjahren herstammt. Auch in Fig. 4 kann man sehen, dass die von *b* ausgehende Frostbeschädigung eine Erweiterung des vom Frost getödteten Theiles des Holzinneren zur Folge gehabt hat. Von der offenen Krebswunde aus dringen saprophytische Pilze in den todten Holztheil ein und veranlassen die weitere Zersetzung desselben, so dass der Stamm vollständig ausfaulen und damit den Tod zur Folge haben kann. In Fig. 8 ist ein weiteres Zersetzungsstadium dargestellt. Ich besitze armesdicke Rothbuchen, die zwar noch grüne Zweige treiben, aber innerlich ausgefault sind, wie man es sonst nur bei alten Kopfholzweiden wahrzunehmen Gelegenheit hat. Auf der Krebsstelle sieht man dann meist die Perithecien der saprophytischen Pilze zur Entwicklung gelangen, deren Mycel den Holzkörper zersetzt. In Fig. 5 habe ich die schwarzen kugelförmigen Perithecien eines solchen Pyrenomyceten durch dunkle Punkte markirt.

Es ist hervorzuheben, dass bei der durch Nectria ditissima veranlassten Rindenkrankheit, also beim sogenannten Pilzkrebs, der Holzkörper höchstens auf wenige Millimeter Tiefe gebräunt wird, während er im Uebrigen gesund und lebend bleibt.

Recht empfindlich gegen den Frost ist insbesondere auch der Ahorn, Fig. 13 und 14, dessen Holzkörper von der Krebsstelle aus sich weithin bräunt und schnell zersetzt. Wie bei der Gegenständigkeit der Zweige unter Umständen Bräunungen hervortreten können, welche einige Aehnlichkeit mit einem „Landwehrkreuz" besitzen, hat Göppert früher bereits nachgewiesen.

Eine weitere Eigenthümlichkeit des Frostkrebses gegenüber dem Pilzkrebse besteht darin, dass die Erweiterung eben nur in solchen Jahren erfolgt, die durch Spätfröste ausgezeichnet sind. Es entspricht nicht eine jede Zone der Krebsstelle einem Kalenderjahre, sondern einem Spätfrostjahre. In dem Revier Mollenfelde traten Spätfröste ein in den Jahren 1863, 64, 65, 66, 67 und damit musste selbstredend auch eine jährliche Erweiterung verbunden sein. Bleibt ein Stamm eine Reihe von Jahren verschont, wie z. B. die Eiche in Fig. 10 und 11, dann schliesst sich die Krebswunde vom Rande aus theilweise oder unter Umständen sogar vollständig.

Nur in ganz exquisiten Frostlagen findet eine Verwachsung der Krebswunden nicht statt, weil die Pflanzen so sehr beschädigt werden, dass sie früher oder später daran zu Grunde gehen. In der Regel hören bekanntlich die Spätfröste überhaupt auf, nachdem einmal der Bestand ein gewisses Alter erreicht und sich geschlossen hat. Die alten Krebsstellen am unteren Stammtheile überwallen, neue entstehen in der Krone der Bäume nicht und so ist es eine weitere Eigenthümlichkeit des Frostkrebses, nicht in den oberen Stammtheilen aufzutreten.

Da es nicht meine Aufgabe sein kann, die bekannten Massregeln gegen den Frost, die im forstlichen Betriebe zur Anwendung gelangen, an dieser Stelle aufzuzählen, so bleibt mir nur noch die Bemerkung übrig, dass die durch den Frostkrebs veranlassten Wunden gelegentlich auch der Nectria ditissima als Eingangspforte dienen können, dass dann Combinationen auftreten, welche einerseits die Beschädigung steigern, andererseits Erscheinungen hervorrufen, welche oft die Frage, welcher Art der vorliegende Krebs zugehöre, nur schwer entscheiden lassen.

Erklärung der Tafel VII.

Fig. 1. Ein Rothbuchenzweig aus einer Spätfrostlage, mit zahlreichen abgestorbenen, d. h. durch Frost getödteten Zweigrudimenten. Bei *a* zeigt sich der erste Anfang der Krebsbildung, bei *b* ist bereits die Wunde durch Wiederholung der Spätfröste erweitert. $^1/_1$.

Fig. 2. Ein Buchenzweig durchschnitten, bei *a* ist der Stutz eines durch Frost getödteten Seitenzweiges, bei *b* der erste Beginn der Krebsbildung zu erkennen.

Fig. 3. Ein mehrjähriger Buchenkrebs, der bereits, wie an der unteren Querschnittfläche zu sehen, den Tod des inneren Holzkörpers zur Folge gehabt hat.

Fig. 4. Ein ähnlicher, durch Spätfröste beschädigter Rothbuchenzweig mit drei vom Frost getödteten Seitenzweigen. Bei *a* hat der getödtete Seitenzweig auch den Tod der umgebenden Rindenparthie des Hauptzweiges zur Folge gehabt, bei *b* ist bereits durch wiederholten Spätfrost eine deutliche Krebsstelle entstanden, von der aus die Bräunung des Holzes nach innen sich fortgepflanzt hat.

Fig. 5. Ein sehr alter Frostkrebs der Rothbuche, mit einer zweiten Krebsstelle auf der entgegengesetzten Seite, deren unteres Ende zu erkennen ist. Beide Krebsstellen sind nur noch durch eine schmale Wulst gesunden Holzes getrennt. Verkleinert auf $^1/_4$.

Fig. 6. Dasselbe Stück durchschnitten, der Holzkörper ist auffälligerweise nur in der Richtung nach oben gebräunt. $^1/_4$.

Fig. 7. Querschnitt einer krebskranken Rothbuche, deren Holzkörper durch die drei Bräunungszonen zu erkennen giebt, dass sie in drei verschiedenen Jahrgängen vom Spätfrost gelitten hat.

Fig. 8. Querschnitt von demselben Stamme, aber näher der Krebsstelle und in der Mitte mit bereits weit vorgeschrittener Zersetzung.

Fig. 9. Längsschnitt durch einen Eichenzweig, dessen Gipfel *a* und Seitenzweig *b* durch Fröste getödtet sind. Auch an dem abgeschnittenen Seitenzweige *c* waren Frostbeschädigungen, die das Braunwerden des inneren Holzkörpers zur Folge gehabt haben. Der zum Ersatzgipfel gewordene Zweig *d* ist noch frei von Frost und zeigt desshalb gesundes Holz.

Fig. 10. Ein Eichenstämmchen mit alter Krebsstelle. $^1/_2$.

Fig. 11. Dasselbe im Längsschnitt. Seit vier Jahren ist kein Frost eingetreten, wesshalb insbesondere am unteren Krebsrande die Ueberwallung ungestört fortgeschritten ist. $^1/_2$.

Fig. 12. Eine ältere Hainbuchenkrebswunde, die von der linken Seite theilweise überwachsen ist. $^1/_4$.

Fig. 13. Ahornstämmchen mit mehreren Frostkrebswunden. $^1/_2$.

Fig. 14. Dasselbe durchschnitten, die rechtsliegende Seite völlig gebräunt. $^1/_2$.

Ueber den Sonnenbrand oder die Sonnenrisse der Waldbäume.

Zur Vervollständigung der Mittheilungen über die Rindenerkrankungen der Waldbäume lasse ich nachstehend einen Artikel des Forstmeister Beling zu Seesen am Harze folgen, den mir derselbe so gütig war, zur Verfügung zu stellen und dessen Meinungsäusserungen ich mich auf Grund eigener Beobachtungen anschliesse. Ich schicke voraus, dass in der Literatur bisher fast nur der „Rindenbrand" nähere Berücksichtigung gefunden hat und verweise ich dieserhalb auf die sehr eingehende Beschreibung des Rindenbrandes von Hess.*)

Unter letzterer Krankheit versteht man das Absterben und Vertrocknen der Rinde an der Südwestseite glattrindiger Bäume, die im Schlusse erwachsen, plötzlich freigestellt worden sind. Es ist festgestellt, dass das Absterben eine Folge intensiver Erwärmung durch directe Insolation ist und im Hochsommer erfolgt.

Der Sonnenbrand oder Sonnenriss entsteht im Nachwinter oder im ersten Frühjahr und ist nicht Folge intensiver Hitzegrade, sondern entsteht durch Ausdehnung resp. Zusammenziehung der Rinde auf der Süd- und Südwestseite der Bäume bei plötzlich aufeinander folgenden Temperaturschwankungen.

Im Jahre 1877 hatte ich Gelegenheit, in einem Buchenstangenorte des Oberforstes Seesen am Harze den Sonnenbrand in recht auffälligem Maasse zu beobachten und Forstmeister Beling, als scharfer Beobachter in den weitesten Kreisen bekannt, explicirte mir seine Ansichten und Beobachtungen, deren schriftliche Darstellung derselbe auf meine Bitte mir dann unter Begleitung einer Anzahl von Buchenabschnitten mit Sonnenbrand zuzusenden die Güte hatte. Ich lasse die Darstellung wörtlich folgen:

„Die in den Buchenhochwaldbeständen sich öfter bemerkbar machende, unter dem Namen Sonnenbrand bekannte krankhafte Erscheinung entsteht nach meinen Beobachtungen in der Regel im Frühjahr zu Ende des Monats April oder auch wohl noch zu Anfang Mai, dann, wenn nach schon längere Zeit

*) Hess, Forstschutz, Seite 541—549. 1878.

vorhergegangener milder Temperatur bei östlicher Luftströmung sonnige Tage mit kalten Nächten wechseln, also zwischen Tag und Nacht grosse Temperatur-Extreme stattfinden. Es bildet sich dann an der Sonnenseite des Stammes meist nahe über der Erde — in der Regel bei 5 bis 10 cm Höhe — ein 5 bis 50 cm und darüber langer Verticalriss in der Rinde bis auf den Splint. Zu beiden Seiten dieses Risses trocknet die Rinde bald mehr bald minder schnell und breit aus, löst sich später mehrentheils seitwärts des Risses vom Splinte und fällt mit der Zeit ab, wonach dann eine bald grössere bald kleinere Splintfläche blosszuliegen kommt, die nur langsam von den Wundrändern aus überwallt und meist früher als die Ueberwallung sich vollendet, von Zersetzung und Fäulniss ergriffen wird. Je früher in der Jahreszeit der Rindenriss entstand, je kürzere Zeit die Temperatur-Extreme andauerten und je günstigere Witterungsverhältnisse gleich hinterher eintraten, desto geringer ist der Nachtheil, indem unter solchen Umständen die Risswunde kürzer und schmaler bleibt, rascher überwallt und schon nach wenigen Jahren vollständig mit einer neuen Rinde sich überzieht, welche da, wo die Ueberwallung von beiden Seiten her zusammentrifft, eine lange Zeit sichtbar bleibende Längsrinne zeigt. In anderen Fällen entstehen aber auch so lange und breite Rindenrisse resp. Ablösungen, dass die Stämme sehr Schaden leiden, im Wachsthume zurückbleiben und auch wohl mit der Zeit ganz absterben.

Der Sonnenbrand zeigt sich hier vorzugsweise in jungen Buchenorten, etwa vom 30jährigen bis zum 60- oder 70jährigen Alter an dürren flachgründigen humusarmen Süd- oder Südwest- und Westeinhängen, zumal wenn die Abdachung eine steilere ist. Die Stämme werden immer an ihrer zwischen südlicher bis westlicher Richtung belegenen Seite ergriffen und in den meisten Fällen entsteht der erste Längenriss in der Rinde in der Richtung nach SSW.

Auf Kalkboden leiden hier die Bestände von Sonnenbrand im Allgemeinen weniger als auf Grauwacke und buntem Sandstein, auch heilen die Sonnenbrandbeschädigungen auf Kalkboden leichter aus, was wohl dem Umstande zuzuschreiben sein wird, dass die Buche auf den Kalkformationen lebenszäher und reproductionsfähiger ist, als auf den anderen vorhin genannten Gebirgsarten.

Ausser der Buche ist, besonders der Bergahorn Acer Pseudoplatanus, auch die Hainbuche, Carpinus Betulus, weniger häufig die Eiche dem Sonnenbrande unterworfen.

Wenngleich der Sonnenbrand zu einer Zeit zu entstehen pflegt, in welcher die Bäume noch gar nicht oder erst unvollständig belaubt sind, und es demnach noch an Kronenschatten mangelt, so erscheint es doch von Wichtigkeit, in den der Entstehung förderlichen Expositionen die Durchforstungen sehr mässig und mit grosser Vorsicht auszuführen, einestheils um die Stämme in dem Schutze, welchen sie gegen die unmittelbaren Einwirkungen der Sonnen-

strahlen einander gegenseitig gewähren, möglich vollständig zu erhalten, anderentheils weil an den zu Sonnenbrand hinneigenden dürren und mageren Einhängen ohnehin schon Gefahr vorhanden ist, dass manche Stämme in Folge des dennoch eintretenden Absterbens an Sonnenbrand weggehauen werden müssen und sich der Bestand dadurch mehr lichtet, als wünschenswerth ist.

Die Entstehung des Sonnenbrandes erkläre ich mir etwa in folgender Weise: durch die ununterbrochene Einwirkung der Sonnenstrahlen an wolkenlosen oder wolkenarmen Frühlingstagen, welche an südlichen Einhängen in der Nähe des Erdbodens um die Mittagszeit oder bald nach Mittag am intensivsten ist, wird die Aussenseite der Stämme und zunächst die Rinde an der zwischen südlicher und westlicher Richtung belegenen Baumseite stark ausgedehnt, wogegen sich dieselbe während nachfolgender kälterer Temperatur in der Nacht wieder zusammenzieht. In Folge dieser einseitigen schroff wechselnden Ausdehnung und Zusammenziehung platzt dann die Rinde da, wo eben die Gegensätze zwischen Ausdehnung und Zusammenziehung am stärksten sich geltend machen, auf grössere oder geringere Längenerstreckung.

Die meisten frischen Sonnenbrand-Rindenrisse habe ich im Frühjahr 1855 gefunden und zwar auf Grauwacke sowohl in Buchenstangenorten an südlichen Bergeinhängen, als an der Nordseite einer breiten, in westlicher Abdachung von Ost nach West ziehenden Schneisse an daselbst etwa 15 Jahre früher zur Einfassung eines jungen, streckenweise Buchen und streckenweise Fichten umfassenden Bestandes gepflanzten Buchenhaistern, nachdem zu Ende des Monats April eine Reihe sonniger Tage mit Frostnächten bei nordöstlicher Windströmung gewechselt hatten."

Zu vorstehendem Aufsatze, dessen Ausführungen ich mich auf Grund eigener Untersuchungen anschliesse, bemerke ich, dass an einzelnen der mir zugesandten Objecte die Ueberwallung dadurch beeinträchtigt wurde, dass sich in der Rinde nahe dem Wundrande das Mycel der Nectria ditissima angesiedelt hatte und anstatt eines Wundenschlusses eine jährliche Vergrösserung der abgestorbenen Fläche eintrat.

Nicht uninteressant dürfte der von mir in halber Grösse Seite 144 dargestellte Querschnitt aus der Mitte des Schaftes einer ca. 170jährigen Eiche sein, die ich im Jahre 1869 fällen liess und die in allen Baumhöhen vom Wurzelanlauf bis zur Krone hinauf so zahlreiche Sonnenrisse auf der Südost-, Süd- und Südwestseite zeigte, wie ich sie im Querschnitt dargestellt habe.

Ich bemerke, dass die Eiche in einem lichten Buchenstangenholze an einem Nordhange oberhalb des sogen. Pfeilsgartens bei Eberswalde stand. An diesem Hange bleibt der Boden alljährlich noch lange Zeit gefroren, wenn in anderen Theilen des Forstgartens schon seit Wochen die Culturen im Gange sind. Die Kaltgründigkeit des von der Sonne nur um Mittag in ganz schräger Richtung

getroffenen ziemlich steilen Hanges musste selbstredend die Temperatur des Baum-inneren sehr zurückhalten. Der Holzkörper befand sich noch im kalten, contrahirten

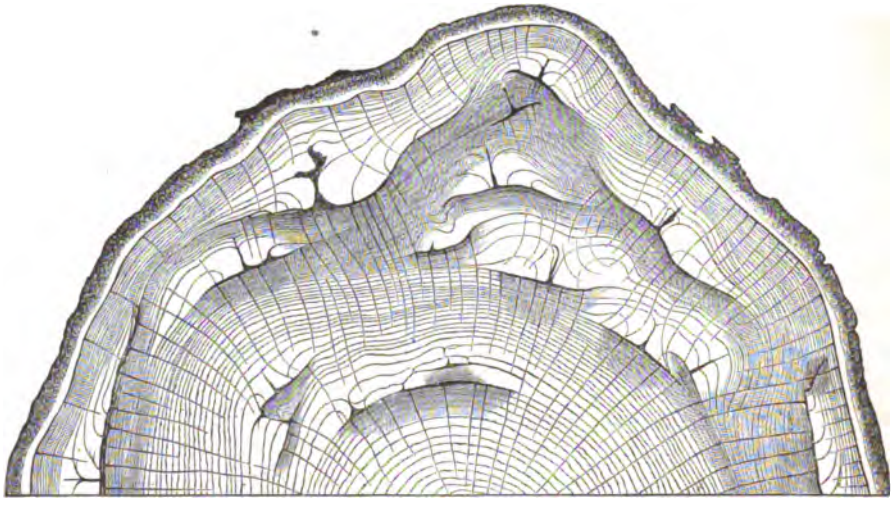


Fig. 1.

Zustande zu Zeiten, in welchen die Frühlingssonne schon einen sehr intensiven Effect auf die direct betroffene Eichenrinde auszuüben vermochte. Die von den Sonnenstrahlen erwärmte Rinde dehnte sich aus, während der Holzkörper, mehr von der Temperatur des Erdbodens abhängig, sein Volumen beibehielt. So erklärt es sich, dass die Rinde sich loslösen musste, und zwar erfolgte die Loslösung meist auf 3—5 (selten mehr) Centimeter Breite. Ob das Platzen derselben sofort erfolgt oder etwa nach der Abkühlung und Contraction während der Nacht, muss dahingestellt bleiben. Jedenfalls beweist der lebhafte Ueberwallungsprocess, der meist schon nach 2—3 Jahren den Schluss der Wunde vermittelte, dass deren Rand sich schon bei Beginn der Vegetation völlig frei vom Rindendruck befunden hat. An dem Querschnitte Fig. 1 befanden sich auf der gezeichneten Hälfte 16 Sonnenrisse, die nördliche Hälfte war ganz frei davon.

Dass es sich bei dieser Erscheinung nur um ungleiche Ausdehnung des Rinden- und Holzkörpers, nicht aber um directen Frost- oder Hitzeschaden handelt, scheint mir fast zweifellos zu sein. Rindenbrand überwallt fast niemals, da ja der etwa zum Vorschein kommende Ueberwallungswulst gegen die Einwirkung der grossen Sonnenhitze sehr empfindlich sein wird, mithin sofort wieder getödtet werden müsste. Ein Erfrieren irgend welcher Gewebstheile kann ebenfalls kaum angenommen werden, denn, hätte der Frost ein locales Absterben der Bast- resp. Cambialgewebe herbeigeführt, dann bliebe der Rindenmantel noch jahrelang auf der todten Stelle und die Ueberwallung schon im ersten Jahre wäre unmöglich.

Zersprengen der Eichenrinde nach plötzlicher Zuwachssteigerung.

In einem ca. 100jährigen reinen Eichenbestande nahe bei Eberswalde, dem sogenannten „Eichelcampe", dessen Bäume theils in Folge geringer Bodengüte, theils wegen lange Zeit versäumter Durchforstung und dichten Standes nur einen sehr geringen und immer mehr zurückgehenden Zuwachs hatten, wurde im Winter 1873/74 ein starker Lichtungshieb zur Ausführung gebracht, bei welchem nicht allein die unterdrückten, sondern auch solche Bäume zum Hiebe gelangten, die wegen ihrer Stammform oder Kronenbildung keine Hoffnung auf Erziehung werthvolleren Nutzholzes gewährten. Durch Unterbau von Rothbuchen sollte Bodenschutz und Bodenverbesserung und demnach Steigerung des Wuchses der Eichen herbeigeführt werden. In den Jahren 1874 und 1875 kam eine Steigerung des Dickenzuwachses noch nicht zum Vorschein.

Im Frühjahre 1876 begann die Jahrringsbildung im ganzen Umfange, wie man annehmen muss, mit solcher Lebhaftigkeit, dass die Ausdehnung der Rinde durch Zelltheilung und Zellwachsthum nicht schnell genug folgen konnte und an zahllosen Stellen gesprengt wurde.

An zwei Querscheiben derartiger Eichen, von denen die eine (*a*) aus dem unteren, die zweite (*b*) aus einem mittleren Stammtheile entnommen war, zeigte

Scheibe *a* ohne Rinde 11.3 cm Durchm., mit Rinde 12.3 cm.
Die Scheibenfläche ohne Rinde war 100.29 □cm gross.
Der jährliche Zuwachs in dem Zeitraum von 1856—1865 betrug 2.180 □cm.

„	„	„	„	1866—1875	„	1.392	„
in dem Jahre				1876	„	4.830	„
„	„	„		1877	„	3.000	„

Scheibe *b* ohne Rinde hatte 10.8 cm Durchmesser, und mit Rinde 12.3 cm Durchmesser. Die Scheibenfläche ohne Rinde betrug 91.609 □cm.

Der jährliche Zuwachs in dem Zeitraume von 1856—1865 betrug 2.740 □cm.

„	„	„	„	1866—1875	„	2.110	„
in	dem	Jahre		1876	„	4.417	„
„	„	„		1877	„	4.192	„

Die vorstehenden Zahlen ergeben, dass der jährliche Zuwachs, welcher vor der Lichtung in bedeutendem Rückschritte begriffen war, im Jahre 1876, also im dritten Jahre nach der Lichtung bei *a* von 1.39 auf 4.83, bei *b* von 2.11 auf 4.42 stieg. Im Jahre 1877 sank dann der Zuwachs wieder erheblich, blieb aber noch etwa doppelt so gross als vor der Lichtstellung. Der Umstand, dass die Zuwachssteigerung erst im dritten Jahre nach der Lichtstellung hervortrat, erklärt sich wohl dadurch, dass die dürftigen Kronen zunächst die Blattmengen produciren mussten, welche im Stande waren, den Zuwachs wesentlich zu steigern. Im Jahre 1876 erst trat der Effect der Lichtung plötzlich mit grosser Energie zum Vorschein.

Es haben hierbei wohl verschiedene Umstände zusammengewirkt. In Folge der Freistellung hatten sich in den ersten Jahren reichliche Reservestoffvorräthe angesammelt, die nun zur Verwendung gelangten, es hatte sich ferner schon eine reicher und kräftiger belaubte Krone ausgebildet, die Einwirkung auf die humosen Schichten des Bodens durch die Lichtstellung hatte eine Summe von Nährstoffen aufgeschlossen, welche den Wurzeln sich darboten und endlich zeichnete sich das Jahr 1876 durch grosse Wärme aus, die auf den Wuchs der Eiche im geschlossenen Bestande einen sehr günstigen Einfluss ausüben musste. So erklärt es sich, dass der Zuwachs auf das Doppelte bis Vierfache des Vorjahres sich steigerte. Die Abnahme der Zuwachsgrösse im darauffolgenden Jahre beweist, dass jene Zuwachssteigerung eine ganz abnorme durch das Zusammenwirken der genannten Verhältnisse erklärbare gewesen ist. Dieser abnormen Dickenzunahme war der Rindenmantel nicht im Stande, schnell genug durch Ausdehnung zu folgen; er wurde an zahllosen Stellen gesprengt.

Die Sprengung in kleineren und grösseren bis 20 cm langen Längsrissen kam auf allen Seiten der Bäume vor und zwar vom unteren Stammende aufwärts bis in die Krone der Bäume. Nur soweit die Rinde noch glatt war, habe ich solche Verwundungen nicht bemerkt.

In dem nebenstehenden Holzschnitte habe ich den Querschnitt durch zwei solcher Sprengwunden gezeichnet. Bei *x* befand sich ein schmaler Riss, nach dessen Entstehung der Holzkörper nur auf etwa 1 cm Breite blossgelegt war. Das Vertrocknen der cambialen Gewebsschicht, unter welchen ich hier nicht nur die Initialzellen, sondern auch die Gewebemutterzellen resp. das Jungholz und den Jungbast im de Bary'schen Sinne verstehe, wurde durch die dem nackten Holzkörper mehr aufliegende, abgeplatzte Rinde verhindert und so

entstand sofort durch ungestörte Thätigkeit der Cambialzellen auf dem Holzkörper eine 4 mm breite Neubildung (*a*), die beiderseits von dem Callus des Wundrandes *b b* noch überwachsen wurde.

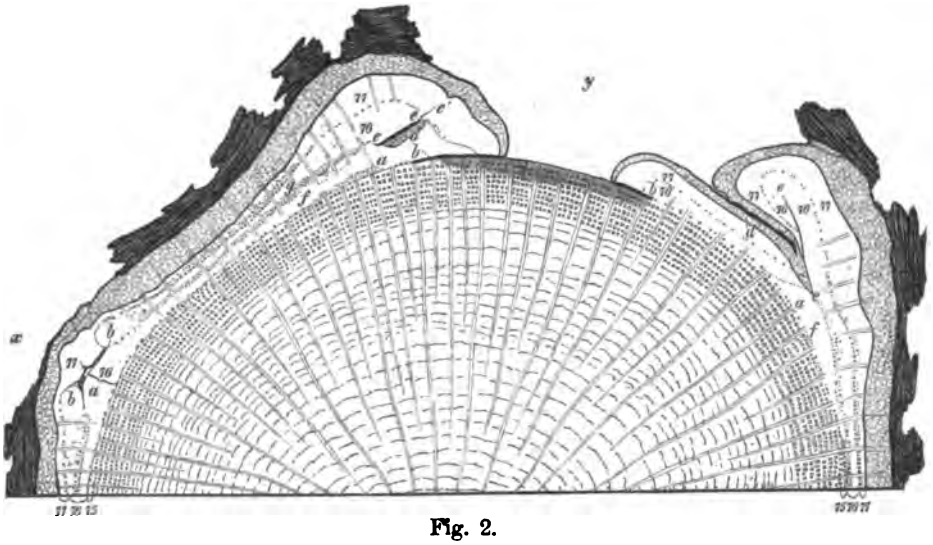


Fig. 2.

Im Jahre 1877 schloss sich die Wunde vollständig. Bei *y* dagegen ist der Holzkörper auf 6 cm Breite von der Rinde entkleidet worden und zwar von *a* bis *a*. Der zwischen *b b* liegende Theil war nicht genügend gegen das Vertrocknen geschützt, es starb das zarte cambiale Gewebe ab und eine Neubildung konnte nicht eintreten, wogegen schon im Laufe zweier Jahre das Austrocknen und Absterben der äusseren Holzschichten unter der Einwirkung saprophytischer Pilze eine Zersetzung und Bräunung derselben zur Folge gehabt hat. Zu beiden Seiten waren die entblössten Theile zwischen *a* und *b* von der anliegenden Rinde gegen das Vertrocknen der Cambialzellen geschützt und konnten diese ihre Thätigkeit sofort nach dem Platzen fortsetzen. Es geschah dies so, dass zwischen *a* und *b* der unmittelbare Zusammenhang des älteren Holzkörpers mit der Bildung des Jahres 1876 in keiner Weise unterbrochen ist. Gleichzeitig mit diesem Process der „Bekleidung" des blossgelegten Holzkörpers hat sich aber auch auf der Innenseite der abgelösten Rinde aus den dort haftenden cambialen Zellen resp. aus den parenchymatischen Zellen des Jungbastes eine Neubildung eingestellt, welche auf der linken Seite der Figur zu Anfang des zweiten Jahres mit dem Bekleidungsgewebe sich vereinte zu einem gemeinsamen Ueberwallungswulst *c*. Ein Theil des Rinden- und Bastgewebes der Bekleidungsschicht von 1876 (*d*) ist hierbei eingeschlossen worden.

Auf der rechten Seite der Figur hat eine Vereinigung der Neubildungen

des Holzes und derer des Bastes noch nicht stattgefunden. Erstere stossen mit ihrer Rinde *d* bereits unmittelbar an die Rinde der auf der Bastseite entstandenen Neubildung. Es ist ersichtlich, dass die Linie e - e, die sich durch Bräunung deutlich zu erkennen giebt, die Innenfläche der losgelösten Basthaut markirt. Die in dieser Fläche liegenden theilungsfähigen Zellen veranlassten sogleich eine Neubildung, deren Bastorgane auf der Rindenseite, deren Holzelemente der anfänglich freien Fläche zugekehrt lagen. Schon im ersten Jahre legte sich die auf der Basthaut entstehende Neubildung um den Wundrand und die Verdickung im Jahre 1877 hat im Verein mit dem Zuwachs der Bekleidungsschicht, welche auf der Holzfläche entstanden ist, den dreieckigen Raum zwischen losgelöster Basthaut und Holzkörper ausgefüllt.

Von allgemeinem anatomischen und physiologischen Interesse ist der Bau des Jahrringes, der durch die plötzlich eintretende Sprengung, also Druckverminderung ein ganz abnormer geworden ist.

Ich erinnere daran, dass nach den Untersuchungen von H. de Vries ganz allgemein angenommen wird, die bei den meisten Holzarten hervortretende Verschiedenheit in der Festigkeit und zum Theil in der Gestalt der Organe des Holzringes beruhe auf den Veränderungen des Druckes des Rinden- und Bastmantels auf die Cambialregion. Während des lebhaften Dickenwachsthums werde die Spannung und der Gegendruck des Rindenmantels auf die Neubildungen zunehmen. Ich will dieser Annahme keineswegs entgegentreten, setze vielmehr ebenfalls voraus, dass der Druck des Rindenmantels auf die Beschaffenheit des Holzringes einen schwerwiegenden Einfluss ausübt, und der vorliegende Fall giebt einen neuen Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme. Ich glaube aber annehmen zu sollen, dass ausser dem Rindendruck auch die vom ersten Frühjahr bis zum Hochsommer sich steigernde Zufuhr von Bildungsstoffen zur Cambialregion von wesentlicher Einwirkung auf die Beschaffenheit und auf die Dickwandigkeit der Organe sei. Im Frühjahre, bei Beginn der Vegetation werden die gelösten Reservestoffe grossentheils zur Ausbildung der neuen Triebe und Blätter verwendet. Die Bildungsstoffe, die in diesen producirt werden, dürften zunächst wohl zur weitern Ausbildung der neuen Triebe selbst verbraucht werden. Es wird desshalb das Cambium, dessen Thätigkeit in den jüngeren Baumtheilen ja gleichzeitig mit dem Laubausbruch beginnt, anfänglich nur spärlich ernährt. Die ersten Organe des Frühlingsholzes werden desshalb dünnwandiger sein, als die später sich entwickelnden, denen die gesammten Bildungsstoffe zugeführt werden, welche von der neuen Belaubung und zumal bei der schon gesteigerten Lichtwirkung und höheren Temperatur erzeugt werden. Wir kennen den Einfluss, den Entlaubung durch Spätfröste oder durch Insectenfrass auf die Bildung des Jahrrings ausübt. War derselbe bereits soweit vorgeschritten, dass die festeren Holzschichten zur Ausbildung gelangten, dann

tritt auf einmal wieder Dünnwandigkeit hervor, es entsteht ein sogenannter doppelter Jahresring, d. h. scheinbar eine zweite Frühjahrszone.

Die Untersuchung des 1876er Jahrringes an den vorliegenden Eichen gab insbesondere in der Nähe der Sprengwunden nicht uninteressante Beläge für die vorstehend erwähnte Annahme des bedeutenden Einflusses der Nährstoffzufuhr auf die Qualität der gebildeten Organe. Bei Beginn der cambialen Thätigkeit, die ja stets sehr langsam anhebt, befand sich das Cambium unter normalem Drucke. Es entstanden, wie gewöhnlich, zunächst einzelne grosse Gefässe, wie ich sie im Holzschnitt zu Anfang des 1876er Ringes gezeichnet habe. Diese grossen Gefässe entstehen, wie ich schon früher*) gezeichnet habe, auch unter dem stärksten Rindendruck, sie treten über die gemeinsame Oberfläche des zarten Jungholzes hervor und drängen gleichsam den Bastkörper von dem Holzkörper ab. Als die Jahrringbildung bis zur Entstehung der ersten Gefässe vorgeschritten war, muss die Zufuhr der Nährstoffe unter der Einwirkung der anfänglich aufgezählten Verhältnisse eine so lebhafte geworden sein, dass die Dilatation des Rinden- und Bastmantels nicht schnell genug von Statten ging. Es erfolgte Sprengung. Betrachten wir den zwischen x und y gelegenen Theil des 1876er Jahrringes, der also offenbar nach der Entstehung jener beiden Längsrisse unter einem sehr geringen Druck zu leiden hatte, so sehen wir, dass sofort die Bildung von Gefässen aufhörte; es entstand eine 1—2 mm breite Schicht *(f)* von regellosem Holzparenchym, welches auch im Winter 1877/78 nach der Fällung strotzend voll Stärkemehl war. Diese Parenchymzone beobachtet man überall, soweit durch das Platzen der Rinde eine Druckverminderung eingetreten war. Insbesondere besteht auch auf der rechten Seite die ganze Region bei *f* aus solchem Parenchym. In diesem Gewebe sieht man vereinzelte nicht recht zur Ausbildung gelangte Gefässe oder Sclerenchymfasern, doch so sparsam, dass sie fast im Parenchym verschwinden. Ausserhalb dieser Zone beginnt dann wieder die normale Jahrringsbildung und zwar erkennt man sehr kleine Gefässe und nach aussen vorwiegend sehr dickwandige Sclerenchymfasern. In nächster Nähe des Wundrandes fehlen die Gefässe ganz, und man möchte fast auf den Gedanken kommen, dass die Gefässe nur unter einem gewissen Rindendruck bei der Eiche überhaupt entstehen, wenn man sieht, dass, soweit auch im Jahre 1877 die Neubildung nur von dünner neuer Rinde bekleidet ist, die Gefässe fast völlig fehlen und nur im ersten Frühjahr sparsam vertreten sind. Es ist ferner auffällig, dass das Holz der über den Wundrand hervortretenden Neubildungen, welches offenbar den geringsten Druck zu überwinden hatte, fast nur aus den festen und dickwandigen Sclerenchymfasern besteht. Es ist dies schon daran zu erkennen, dass die Spitze eines scharfen

*) Zersetzungserscheinungen Seite 136, Taf. XIX, Fig. 5—7.

Scalpells, welche an anderen Stellen leicht in das Holz eindringt, in das Holz der Ueberwallungswulste nicht einschneidet.

Ich bitte, die vorstehenden Mittheilungen nur als eine gelegentliche Anregung betrachten zu wollen, die Frage über die Ursachen, denen die Verschiedenheiten im Frühlings- und Sommerholz zuzuschreiben sind, nicht als eine allseitig erledigte anzusehen. Sollten die Andeutungen etwa veranlassen, dass der fragliche Gegenstand einer gründlichen Bearbeitung unterworfen würde, so hätten sie ihren Zweck erfüllt.

Die Buchen-Baumlaus,

Lachnus exsiccator Altum.

Taf. VIII.

Bei der Erforschung derjenigen Krankheitserscheinungen der Rothbuche, die mit dem gemeinsamen Namen „Buchenkrebs“ bezeichnet werden, fiel mir bereits in früheren Jahren in verschiedenen Gegenden Deutschlands eine Erscheinung auf, als deren Entstehungsursache ich im Jahre 1874 die Thätigkeit einer Baumlaus (Lachnus) erkannte. Da mir diese bei Eberswalde häufig auftretende Laus noch unbekannt war, so übergab ich dieselbe meinem Collegen Altum, der dann schon in seiner bekannten „Forstzoologie“, Band III, Abth. 2, Seite 344, auf dieselbe aufmerksam machte und ihr den Namen Lachnus exsiccator gab.

Eine vorläufige Mittheilung über die durch diese Laus hervorgerufenen Beschädigungen veröffentlichte ich im Jahre 1877*) und eine genauere Beschreibung des Insectes wurde von Altum in derselben Zeitschrift**) gegeben.

Nachstehend werde ich in der Kürze dasjenige mittheilen, was zur Ergänzung des am letztgenannten Orte Aufgeführten dient.

Die Buchen-Baumlaus scheint über ganz Deutschland verbreitet zu sein, da ich deren Beschädigungen resp. die Insecten selbst nicht allein bei Eberswalde, sondern auch im Harze im Revier Lautenthal, bei Göttingen im Revier Mollenfelde gefunden, sondern auch in Bayern aus dem Revier Gaisenfeld des Forstamtes Ingolstadt erhalten habe. Nirgends dürfte sie aber in einer Verbreitung auftreten, welche zu Bedenken Veranlassung gäbe oder gar zu praktischen Gegenmassregeln aufforderte.

Es sind jüngere Buchen von 20—40jährigem Alter in lichter Stellung oder an Bestandesrändern, welche von der Laus heimgesucht werden. An älteren

*) Die krebsartigen Krankheiten der Rothbuche, in Zeitschrift für Forst- und Jagdwesen IX, pag. 381.

**) Lachnus exsiccator, Buchenkrebs-Baumlaus daselbst, pag. 332.

Buchen in freier Stellung fand ich nur die untersten Zweige besetzt, den Gipfel frei.

Auf den ersten Blick ähnelt die Krankheitserscheinung der durch Nectria ditissima erzeugten, insofern nämlich die befallenen Aeste und Zweige durch bleiche Färbung und kümmernde Entwicklung des Laubes sich auszeichnen und oft im Sommer das völlige Verdorren der Zweige eintritt, die dann durch ihre rothbraun gefärbten Blätter auf weite Entfernung hin auffallen. Ein Absterben der erkrankten Zweige findet nur dann statt, wenn dieselben nicht wesentlich über Daumsdicke stark sind. Stärkere Aeste oder der Schaft des Baumes selbst zeigen nur die charakteristischen Bildungen, die ich in Fig. 11 und 12 dargestellt habe und weiterhin beschreiben werde. Nur dann, wenn sich mit der Baumlaus auch die Nectria ditissima verbindet, werden armesdicke Buchenstämmchen schon im ersten Jahre vollständig resp. oberhalb der erkrankten Stelle getödtet.

Die Gegenwart des Feindes wird stets durch die emsig an den Buchenstämmchen und Zweigen hin und her laufenden Ameisen verrathen und habe ich gewissermassen als zur Charakteristik zugehörig in Fig. 1 eine Ameise dargestellt, wie solche die Lachnuscolonie besucht und den Zuckersaft (Honigthau), der von den Honigwarzen der Läuse ausgesondert wird, aufsucht. Am Baumschafte halten sich dieselben in der Regel nur auf der Nord- und Ostseite, an den Zweigen vorwiegend auf der Unterseite derselben auf, d. h. sie vermeiden die directe Sonnenwirkung. Man findet die Insecten von Mitte Juni bis Mitte September, zumal in trocknen heissen Sommern, längere Regenperioden lassen dieselben fast völlig verschwinden. Ich habe Fig. 2 ein geflügeltes, in Fig. 3 ein ungeflügeltes Individuum dargestellt, so wie in Fig. 4 die Gestalt und Grösse eines der anfänglich hellrothbraunen, später tiefdunkelbraunen Eier gegeben, die man in Rindenrissen besonders der alten aufgeplatzten Gallen im Herbste und Winter auffindet, Fig. 10. Die Zeichnungen überheben mich einer weiteren Beschreibung dieses Insectes, zumal Altum am bezeichneten Orte eine solche geliefert hat und bemerke ich nur, dass zum Unterschied von anderen verwandten Arten, die auf Buchenrinde anzutreffen sind, die Färbung tief schwärzlich ist. Die Einwirkung dieser Läuse auf die Rinde der Rothbuche ist eine sehr charakteristische. Wo die Familie einige Zeit saugend sich niedergelassen hat, bildet sich ein sehr üppig wucherndes Gallengewebe zwischen Holz- und Rindenkörper, eine Cambialgalle, die in der Fig. 5 dargestellten Weise das Aufplatzen der Rinde in der Längsrichtung an verschiedenen Stellen des Zweiges veranlasst. In Fig. 6 habe ich den Querschnitt eines 6jährigen Zweiges mit frischer Baumlausgalle dargestellt. Das durch radiale Streifung angedeutete Gallengewebe hat die eine Hälfte des Zweigumfanges eingenommen und den Rinden- und Bastkörper soweit abgehoben, dass derselbe an einer

Stelle aufgeplatzt und auseinander getreten ist. In Fig. 7 ist das Gallengewebe auf Dreiviertel des Zweigumfanges zur Entwicklung gelangt, hat an 5 Stellen die Rinde zum Aufplatzen gebracht und wird das beginnende Absterben nebst Bräunung durch die dunklere Färbung angedeutet. Die in Fig. 5 dargestellten Längsrisse entsprechen mithin nicht etwa ebensoviel einzelnen Gallen, sondern beweisen nur das Vorhandensein einer gemeinsamen Cambialgalle, welche das Aufplatzen der Rinde an mehreren Stellen zur Folge gehabt hat.

Untersucht man das frische Gallengewebe genauer, so erkennt man, dass dasselbe nicht sofort in seiner normalen Gestalt aus dem Cambium hervorgeht, sondern dass die Einwirkung des Insectes auf das im Wachsthum und in der Zelltheilung befindliche cambiale Gewebe zuerst eine geringe ist und insbesondere eine reichlichere Entwicklung des Holzparenchyms zur Folge hat. Fig. 13 und 14 zeigen im Querschnitt und in der Längsansicht das Uebergangsgewebe aus dem normalen, gesunden Holzkörper zu dem reinen Gallenparenchym.

In Fig. 13 ist der untere Theil der Figur bis *x x* normal gebaut. Er besteht vorwiegend aus den dickwandigen sclerenchymatischen Organen *d*, aus Gefässen *f*, die aber reichliche Thyllenbildung zeigen. Das Parenchym *g g* ist in unregelmässig peripherisch verlaufenden Reihen angeordnet. Breite (*a*) und einreihige (*b*) oder zweireihige (*c*) Markstrahlen durchziehen radial den Holzkörper.

In der Längsansicht, Fig. 14, sind die entsprechenden Organe mit denselben Buchstaben bezeichnet.

Die Insecten gelangen mit ihrem Schnabel bis auf die Cambialschicht, und sondern, wie man annehmen muss, einen Stoff aus, der sich den Bildungsstoffen der Cambialzellen beimischend, deren Theilungsprocesse und den weiteren Gang der Entwicklung der jugendlichen Zellen beeinflusst. Die erste Einwirkung äussert sich in der üppigeren Entwicklung und reicheren Zelltheilung des Holzparenchyms, Fig. 14 *k*, durch welche die zunächst noch normal bleibenden Holzzellen weiter auseinander gedrängt werden. Schon in dem Gefässe, Fig. 14 *m*, äussert sich aber das Bestreben zur Bildung parenchymatischer Zellen durch die zahlreichen horizontalen Querwände. Es ist dies die zwischen *x* und *h* liegende Region der Fig. 13, in welcher auch die Parenchymzellen der Markstrahlen ihre Gestalt und Wandungsbeschaffenheit verändern. Zwischen *h* und *i* findet sich eine dunklere Region, aus Zellen bestehend, die reichlich getipfelt sind und ihrer Gestalt nach dem Parenchym zugehören, zwischen sich die letzten Andeutungen von Gefässen mit leiterförmig durchbrochenen Querwänden erkennen lassen. Den Abschluss bildet die Region *i*—*y*, bestehend aus streng radial geordneten, zartwandigen, langcylindrischen Organen, die noch am meisten an die Gestalt der Cambialzellen erinnern. Darauf folgt dann sofort das ganz regellos geordnete Gallen-

parenchym, von dem ich nur einen kleinen Theil dargestellt habe, das nun, in gewaltiger Mächtigkeit sich entwickelnd, den Rinden- und Bastkörper nach aussen drängt. Die Bedeutung dieser Gallen muss wohl darin gesucht werden, dass mit deren Entstehung die Ernährung zahlreicher Läuse wesentlich erleichtert resp. überhaupt erst ermöglicht wird. Aus dem fertigen, normalen Gewebe des Rinden- und Bastkörpers würden sich die Läuse überhaupt kaum erfolgreich zu ernähren im Stande sein. Solange im Vorsommer ausser der eigentlichen Cambialschicht noch Jungbast resp. Jungholz vorhanden ist, würden die Läuse mit ihrem Schnabel aus diesem Nährstoffe beziehen können. Mit der Beendigung des Dickenwachsthums und der Verholzung der Organe resp. dem Uebergange der unfertigen Neubildungen in den fertigen Zustand würde aber die Möglichkeit genügender Ernährung aufhören, die Existenz des Insectes gefährdet sein. Durch die Entstehung des saftigen zarten Gallengewebes sind dieselben bis zum Spätherbst in ihrer Existenz gesichert, allerdings an die betreffende Rindenstelle gebunden. Das Gallengewebe ist von geringer Lebensdauer und stirbt jedenfalls bis zum Wiederbeginn des nächsten Vegetationszeitraums ab, ob immer schon im Spätherbste, kann ich nicht bestimmt sagen.

Es entsteht auf diese Weise eine schwarzgefärbte, etwas vertiefte, trockenrindige Stelle, Fig. 8 *a*—*a* und Fig. 10, die nun oft im nächsten Jahre dadurch sich vergrössert, dass die im Eizustande unter der trockenen Rinde überwinternden Insecten sich nach dem Ausschlüpfen alsbald auf dem gesunden Rande niederlassen und hier zur Entstehung einer neuen Cambialzelle Veranlassung geben, wie dies Fig. 8 *a*—*b* und Fig. 10 zeigen. Es kann die auf diesem Wege herbeigeführte Erweiterung der Rindenerkrankung einige Berechtigung dazu bieten, die Erscheinung zu den krebsartigen Krankheiten zu zählen, doch scheint es mir besser, sie den Gallenbildungen zuzuzählen und als Baumlausgallenbildung zu bezeichnen. Findet keine Erweiterung mehr statt und ist der Zweig resp. Stamm noch nicht zu sehr beschädigt, so erfolgt nach einigen Jahren Ueberwallung, wie ich dies Fig. 9 und 11 dargestellt habe. Es ist dabei noch hervorzuheben, dass die Einwirkung der Läuse weit über die Grenze hinaus reicht, die von diesen gerade eingenommen ist. Jene Gallenbildung kann im Zusammenhang auf 2—3 dcm Länge und 2 cm Breite sich erstrecken und geht daraus hervor, dass die die Gallenbildung hervorrufende Aussonderung durch die leitenden Organe in der Längsrichtung des Stammes sich erheblich fortpflanzt.

Erklärung der Tafel VIII.

Fig. 1. Rothbuchenzweig, auf dessen Schattenseite eine Familie von Lachnus exsiccator, darunter ein geflügeltes Individuum in meist saugender Stellung sich befindet. Eine Ameise besucht dieselbe, um die aus den Honigdrüsen ausgetretene zuckerhaltige Flüssigkeit zu erlangen. $^1/_1$.

Fig. 2. Ein geflügeltes Individuum. $^5/_1$.

Fig. 3. Ein ungeflügeltes Individuum. $^5/_1$.

Fig. 4. Ein Ei. $^1/_1$.

Fig. 5. Ein Rothbuchenzweig mit Baumlausgalle im Herbst, welche das Aufplatzen der Rinde in zahlreichen Längsrissen veranlasst hat. $^1/_1$.

Fig. 6. Rothbuchenzweig mit frischer Baumlausgallenbildung. Im Querschnitt $^4/_1$.

Fig. 7. Ein Querschnitt von Fig. 5. $^4/_1$.

Fig. 8. Ein Querschnitt von Fig. 10. Zwischen *a—a* vorjährige Galle, durch geschwärzte, trockene Rinde bedeckt. Zu beiden Seiten zwischen *a—b* neue Gallenbildung. $^3/_1$.

Fig. 9. Querschnitt einer Rothbuche mit zwei überwallten Gallenstellen. $^1/_1$.

Fig. 10. Rothbuche mit einer Baumlausgalle vom Vorjahre, an deren Rande sich eine neue Galle gebildet, die das Platzen der Rinde an zahlreichen Stellen veranlasst hat. $^1/_1$.

Fig. 11. Ueberwallte Baumlausgallen. $^1/_1$.

Fig. 12. Buchenstammstück mit Seitenästen, an welchem sowohl der Stamm, als auch die Aeste reichliche Gallenbildungen zeigen. $^1/_6$.

Fig. 13. Querschnitt durch den an den gesunden Holzkörper angrenzenden innersten Theil der Galle. Der untere Theil aufwärts bis *a a* stellt das normale Holz dar, *a)* grosse, *b)* einreihige, *c)* zweireihige Markstrahlen, *d)* Holzzellen, *e)* leere Gefässe, *f)* Gefässe mit Füllzellen, *g)* Parenchym. Zwischen *x* und *h* prävalirt das Parenchym gegenüber den Holzzellen und Gefässen. Von *h—i* relativ dickwandige parenchymatische Zellen mit einzelnen Gefässen. Zwischen *i—y* zartwandiges, radial geordnetes Cambium ähnliches Gewebe. Von *y—z* Gallenparenchym.

Fig. 14. Dasselbe in der Radialfläche. Bezeichnung der Organen wie in Fig. 13.

Die Buchen-Wolllaus,

Chermes fagi Kltb.

Taf. IX.

Die erste Notiz über dieses Insect, die mir bekannt ist, findet sich in Ratzeburgs Waldverderber, 6. Aufl., aus dem Jahre 1869, woselbst das Insect zur Gattung Coccus gestellt worden ist.

Sodann erwähnt Kaltenbach einige Jahre später die Buchenlaus, die er Chermes fagi nennt, ohne allerdings eine Beschreibung des Insectes zu geben. Auf die Schädlichkeit des Insectes machte Altum in seiner Forstzoologie III, 1875, Seite 347 aufmerksam und in der Deutschen Forstversammlung zu Greifswalde 1875 theilte ich vorläufige Untersuchungsergebnisse darüber mit. Im Jahre 1877 veröffentlichte ich in der Danckelmann'schen Zeitschrift IX, Seite 382, die wichtigsten Ergebnisse über die Wirkungsweise der Buchen-Wolllaus und wies insbesondere auf die interessante Gallenbildung hin, die an jüngeren Buchenstangen durch dies Insect erzeugt wird. Die Veröffentlichung meiner schon damals zum Abschluss gelangten und in der beifolgenden Tafel IX dargestellten Untersuchungsergebnisse ist durch die Uebersiedelung an die Universität München bis jetzt verzögert worden. Ich beschränke mich auch hier im Wesentlichen darauf, die Krankheit, die der Wirkung des Insectes zuzuschreiben ist, darzustellen.

An Stelle der etwas schematisch gehaltenen Zeichnung, welche Altum Seite 348 seiner Forstzoologie, Band III, gegeben hat, dürfte Fig. 1 die Charaktere des Insectes schärfer wiedergeben.

Was zunächst die Verbreitung des Insectes betrifft, so scheint dasselbe sich über ganz Deutschland ziemlich allgemein zu erstrecken. Schon im Jahre 1867 fiel mir das häufige Auftreten der Buchen-Wolllaus bei Eberswalde und die dadurch erzeugte Beschädigung auf, was Ratzeburg zu der kurzen Mittheilung in seinen Waldverderbern 1869 veranlasste. Die Wolllaus ist in den Institutsforsten dort ganz allgemein verbreitet, hat zumal in der Nähe des

Bahnhofes Chorin in umfangreichen Buchengertenhölzern arge Beschädigungen angerichtet und unmittelbar bei dem von mir angelegten forstbotanischen Garten im Jahre 1874 eine schönwüchsige 100jährige Rothbuche mitten im Sommer zum Verdorren gebracht. In Braunschweig fand ich noch in diesem Frühjahre an einer gutwüchsigen, etwa 60jährigen Rothbuche des dortigen Forstgartens die Ost- und Nordseite des Stammes bis in die Aeste hinein mit weissem Wollefilz bekleidet.

Durch gütige Vermittelung des Oberforstmeisters Freiherrn von der Reck zu Düsseldorf sind mir sehr interessante Mittheilungen über das Auftreten der Wolllaus in den Regierungsbezirken Düsseldorf und in der Provinz Westfalen zugegangen, die ich wörtlich folgen lasse:

Das Auftreten des chermes fagi in den Buchenständen des hiesigen Reviers ist wohl schon seit 8 bis 10 Jahren wahrgenommen, auch ist wohl möglich, dass die Anfänge sich schon noch früher gezeigt haben. Seit 1868 verwaltet Unterzeichneter das hiesige Revier und zeigten sich bereits in den ersten Jahren in einer Waldparzelle Buchen, welche mit dem Insecte behaftet waren, abstarben und sodann ausgeforstet wurden, es waren dies jedoch nur ganz einzelne Fälle.

Eine kurze Beschreibung des Reviers dürfte hier wohl Platz finden.

Das Revier ist nicht zusammenhängend, sondern besteht aus lauter Parzellen von 8 bis 120 Morgen Grösse, das Terrain ist sehr coupirt und sind die Hänge und Bergköpfe meistens bewaldet, wohingegen die Niederungen und ebenen Flächen auf den Höhen beackert werden. Die Buche ist im Allgemeinen vorhanden, jedoch sind seit etwa 50 Jahren viele Fichten cultivirt. Die Bodenbeschaffenheit ist sehr verschieden, stellenweis vorzüglicher Lehmboden, namentlich in den Niederungen, wohingegen auf den Höhen und an den Hängen Sandstein und Schieferstein fast zu Tage tritt. Die Bestände zeigen fast durchweg einen üppigen Wuchs, und stehen, einige jüngere Orte ausgenommen, meistens im Alter von 80 bis 100 Jahren.

Das Insect zeigte sich zuerst in einem älteren Bestande an einem Südhange, und zwar an einer sehr geschützten Stelle. Einige hohe, stark mit der Laus besetzte Stämme starben ab und wurde der Bestand bei einer nachfolgenden Durchforstung von allen inficirten Bäumen gereinigt. In den nachfolgenden Jahren hat sich indessen auf einer Menge Buchen in diesem Bestande das Insect wieder angesiedelt. Gleichzeitig zeigte sich auch eine Ausbreitung desselben in den anderen namentlich älteren Buchenbeständen des Reviers, in welchen früher noch nichts davon bemerkt wurde. Die am meisten mit dem Insecte behafteten Buchen wurden seitdem stets ausgeforstet; bei einigen zur Beobachtung stehen gebliebenen stark mit der Laus besetzten Stämmen fand ein Absterben der Rinde nach etwa 4 Jahren statt. Bei diesen Bäumen waren sogar die Aeste bis in die Krone angegriffen.

Der in den kleineren Waldparzellen herrschende starke Luftzug, durch welche die Laus jedenfalls von einem Baume zum andern getrieben wird, mag wohl viel zu der grossen Ausbreitung derselben beigetragen haben.

Bei einem in diesem Frühjahre vorgenommenen Abstreichen der besetzten Bäume mit Kalkmilch zeigte sich, dass die meisten Thierchen getödtet waren und sollte man glauben, dass die Bäume durch den Kalküberzug auf der Rinde auf längere Zeit geschützt wären. Diese Vermuthung hat sich indessen nicht bestätigt, es haben sich vielmehr auf diesen gekalkten Stämmen in kurzer Zeit wieder eine Menge Lausefamilien angesiedelt. Demnach würde wohl anzunehmen sein, dass das Insect hauptsächlich Stämme aufsucht, deren Saft ihm hauptsächlich zusagt, sei es nun, dass die Bäume einen Krankheitsstoff in sich haben, oder aber, dass durch eine Krankheit des Baumes das Insect angezogen und im Gedeihen gefördert wird, dass also das Insect als Folge einer Krankheit anzusehen und ein Eingehen der Bäume nicht auf das Insect zurückzuführen ist.

Diesem gegenüber muss ich aber anführen, dass ich vor drei Jahren einen Buchenbestand in Lichtschlag gestellt habe und bei dieser Gelegenheit sämmtliche Stämme, auf denen sich das Insect zeigte, fortgenommen wurden, so dass nur Bäume stehen blieben, welche ein noch vollständig gesundes Aussehen hatten und ganz frei von dem Insecte waren. Jetzt sind aber fast sämmtliche übergehaltene Buchen von dem Insecte angegriffen und meistens schon in einem hohen Grade. Es dürfte hierdurch wohl widerlegt sein, dass durch Krankheit eines einzelnen Baumes das Insect angezogen wird, sondern viel wahrscheinlicher dürfte wohl sein, dass das Insect die Bäume aufsucht und diejenigen am meisten angreift, auf welche es durch die Luftströmung oder auf sonst eine andere Weise am meisten angetrieben wird.

Mit dem Insecte stark besetzte Buchen, welche im Winter oder des Frühjahrs gefällt sind und den Sommer über im Walde liegen bleiben, werden von dem Insecte wieder verlassen und ist im Herbste kaum eine Spur mehr davon zu sehen, obgleich die im Schatten liegenden Stämme fast den ganzen Sommer hindurch ziemlich frisch bleiben.

Die Lage des Bestandes ob Süd-, West-, Ost- oder Nordhang, Höhe oder Niederung, hat auf das Auftreten des Insectes gar keinen Einfluss, ebensowenig die Stellung des Baumes, ob dominirend oder unterdrückt. Nur wird bei Randbäumen oder in der Nähe des Waldrandes die Ostseite des Stammes, von welcher das Insect am wenigsten durch den Regen abgespült wird, angegriffen, in der Mitte des Bestandes oder an geschützten Stellen ist der ganze Stamm fast gleichmässig auf allen Seiten damit besetzt.

Oefte, 1. September 1879. gez. Ricker, Förster.

Eine zweite Mittheilung lautet:

..... Der weisse Ueberzug des Insectes zeigt sich zuerst auf der Oberfläche der Rinde des Stammes in Stecknadelkopf-Stärke mehr oder weniger vereinzelt.

Im Laufe der Zeit — etwa nach ein bis zwei Jahren — überzieht sich die durch die weissen Gewebepunkte marquirte Fläche der Rinde mit dem Gewebe so zu sagen vollständig, in einer Stärke zwischen ein bis fünf Millimeter. Hierauf, ein halbes bis ein ganzes Jahr später pr. pr., machen sich innerhalb, bez. ober- oder unterhalb, resp. seitwärts des Gewebes feuchte, dunkele Punkte bis zur Grösse einer Mark, auf der Rinde bemerkbar, aus welchen nach einiger Zeit, vielleicht nach drei, vier Monaten, dann ein Ausfluss von Saft eintritt.

Wird nun an einer solchen Saftausflussstelle die Rinde vom Schafte getrennt, was in Folge des dort stark angehäuften Saftes sehr leicht bewerkstelligt werden kann, so zeigt an den eben gedachten Stellen die Rinde und der obere Theil des Splintes — erstere ausschliesslich der Epidermis — eine bräunlich rothe Farbe durch und durch und zwar über die ganze Fläche der Saftanhäufung ausgedehnt.

In dem Jahre des Saftausflusses, spätestens aber in dem Jahre nachher — in den Monaten August, September — tritt an einer, auch wohl an einigen Stellen des Saftausflusses ein gallertartiger Pilz zu Tage, dessen Lebensfähigkeit etwa bis Ende October oder bis in den November hinein währt, der dann abwelkt, und in diesem Zustande gewöhnlich noch ein ganzes Jahr am Stamme der Buche schlaff herunterhängt.

Der Pilz, dessen Stengel etwa fünf bis neun, und dessen Kopf gegen drei bis fünf Centimeter messen wird, hat eine Stengelstärke und Farbe gleich der eines reifen Fruchthalmes. Derselbe zeigt sich durchgängig an den obersten zu höchst bemerkbaren Stellen des Saftausflusses.*)

Mit dem Erscheinen des Pilzes fängt der Stamm nun an, abzusterben. Dieser Process beginnt da zuerst, wo der Schaft der Buche von der Wolllaus befallen wurde, resp. die qu. Pilze auftraten, gleichviel ob diese Erscheinungen dicht unter den Aesten der Baumkrone, in der Mitte des Stammes, oder in Brusthöhe an letzterem sich zeigt, wobei es vorkommt, dass der Schaft in diesem Jahre z. B. bis über zwei Drittel seiner Stärke an dem von dem Insect befallenen Theile vollständig abgestorben, im nächsten Jahre aber

*) Nach der vorstehenden Beschreibung dürfte Agaricus adiposus dem Berichterstatter vorgelegen haben, ein Hutpilz, der oft aus der abgestorbenen Rinde alter Buchenstämme seine Fruchtträger entwickelt. Aus dem Auftreten dieses Pilzes an den durch die Wolllaus getödteten Buchen lässt sich keinerlei Schlussfolgerung über einen etwaigen parasitären Charakter desselben ziehen, vielmehr ist anzunehmen, dass dessen Mycelium erst in die von der Laus getödtete Rinde eindringt.

trotzdem wieder grüne Blätter an den Zweigen zu sehen sind. Die Blattentwicklung ist in diesem Falle jedoch keine so vollkommene als bei gesunden Stämmen — namentlich sind die Blätter kleiner — und mit Juli, August schon vollständig gelb oder positiv trocken. Das Erscheinen der Wolllaus wurde fast in allen Fällen nur an gesunden gutwüchsigen Stangen oder Stämmen bemerkt und zwar in noch nicht angehauenen geschlossenen Beständen.

Der Zeitraum vom Erscheinen des Pilzes — also von dem Augenblicke des Beginnens des Absterbungsprocesses — bis zum vollständigen Eingehen der Buchen ist einer Schwankung zwischen ein bis vier Jahren unterworfen.

Nievenheim, 4. August 1879. gez. Piller, Revierförster.

In einer forstlichen Versammlung zu Coblenz am 9. September vorigen Jahres, in welcher das Auftreten der Buchen-Wolllaus besprochen wurde, theilten zwei Gutsbesitzer aus Westfalen mit, dass man in den Buchenwäldern Westfalens das Insect schon seit Jahren kenne, und dass man dort glaube, das vielfach beobachtete Erkranken und Absterben der von ihm stark befallenen Buchenstämme lediglich als eine Folge des massenhaften Auftretens des Insectes betrachten zu müssen.

Aus eigenen Beobachtungen kann ich die Verbreitung des Insectes noch am Harze, Thüringer Walde, in Bayern u. s. w. bestätigen. Die Beschädigungsart desselben ist wesentlich verschieden, je nachdem die Wolllaus sich an jungen, dünn- und zartrindigen oder an dicken Stämmen mit versteinter Aussenrinde ansiedelt.

An jungen Rothbuchen sieht man da, wo sich eine von weissen Wollfäden umkleidete Familie, Fig. 2 *a*, Fig. 3 *a*, auf der Rinde niedergelassen hat, nach kurzer Zeit eine Rindengalle entstehen, Fig. 3 *b*, Fig. 6 *a*, welche, über die Oberfläche des Stammes hervortretend, im Laufe der Zeit sich vergrössert und unter Umständen in der Mitte mit einer länglichen Spalte aufreisst. In Fig. 4 sieht man bei *a* die erste Anlage der Galle unmittelbar unter der Korkschicht, in *b*, *c* und *d* sieht man stärkere Gallenbildungen, welche sich zuweilen bis auf den Holzkörper erstrecken, und dann das Absterben und die Bräunung des Holzkörpers an dieser Stelle zur Folge haben. Untersucht man diese Gallenbildungen, so erkennt man, dass dieselben im Gegensatze zu den Cambialzellen der Lachnus exsiccator unter der Korkschicht beginnen und aus einem streng radial geordneten dünnwandigen Gallenparenchym bestehen, Fig. 11 und 12, das aus einer Wucherung und beschleunigten Zelltheilung der parenchymatischen Elemente der Rinde und des Bastkörpers hervorgegangen ist. In Fig. 11 lässt sich erkennen, wie hierdurch die sclerenchymatischen Bestandtheile der Rinde auseinander gedrängt worden sind. In Fig. 12 ist das Gallengewebe bis auf den Holzkörper zur Ausbildung gelangt. Dasselbe besitzt selbstredend nur eine beschränkte Lebensdauer und bräunt sich nach

dem Tode. War die Galle nur von geringer Ausdehnung und nur in den äusseren Rindenschichten belegen, dann bleibt sie wohl noch längere Zeit erkennbar, Fig. 6 *a*, ohne aber aufzuplatzen. Grössere bis auf den Holzkörper dringende Gallen dagegen platzen nach dem Absterben in einem Längsrisse auf und überwallen unter gleichzeitiger Zersetzung des todten Gallengewebes früher oder später, wie dies Fig. 5 bis 9 im Querschnitt, Längsschnitt und in der Aufsicht zeigen. Der Holzkörper unter der Galle bräunt sich durch Aufnahme der Zersetzungsproducte und diese Bräunung setzt sich zuweilen auf einige Erstreckung in der Längsrichtung des Holzkörpers fort, Fig. 7.

Buchenjungorte, welche in der Weise, wie dies die Figuren 6 bis 9 darstellen, von der Wolllaus heimgesucht sind, können dadurch im Wuchse sehr zurückgesetzt werden und äussert sich dies besonders durch das theilweise Absterben der Krone.

Ein Blick auf Fig. 1 zeigt, dass die schleifenförmig zusammengelegten Stechborsten, deren Länge die der Saugröhre wohl zehnmal übersteigt, zwar erheblich länger als das ganze Insect sind, aber trotzdem nicht tiefer als etwa zur inneren Grenze des grünen Rindenparenchyms, d. h. bis auf die äussere Grenze des Bastgewebes einzudringen vermögen. Es kann desshalb nicht eine Cambialgalle entstehen, wie durch die saugende Thätigkeit der grossen Lachnus, sondern nur eine Rindengalle, die unter Umständen wohl bis auf den Holzkörper sich vergrössert, wenn durch die Aussonderung der Insecten die Wirkung eine weiter um sich greifende ist.

Bei älteren Rothbuchenstämmen ist das Rindenparenchym und die äussere Bastlage so sehr durch Versteinung der parenchymatischen Gewebstheile verhärtet, dass die Ausbildung eines Gallengewebes nicht mehr möglich zu sein scheint. Zwar erkennt man in den äusseren unter der Korkhaut liegenden Zellschichten ebenfalls eine streng radiale Anordnung ähnlich der des Gallengewebes, doch ist dasselbe nur als ein reich ausgebildetes Phellodern zu bezeichnen. Dass es der Wolllaus gelingt, mit ihren Stechborsten in die Korkschicht und in das zwischen den Steinzellennestern noch übrig gebliebene dünnwandige Gewebe einzudringen und sich aus der Rinde zu ernähren, beweist einfach die Thatsache, dass sich dieselbe in grösster Ueppigkeit auf alten Stämmen ernährt und vermehrt, so dass sie im Laufe der Jahre dickwollige Ueberzüge auf der Schattenseite der Bäume bildet, wie ich sie Fig. 10 abgebildet habe. Untersucht man derartige Bäume, so findet man, dass Rinden- und Bastgewebe stellenweise sich bräunen, die braunen Stellen immer grösser werden, durch Austrocknen Risse erhalten und die vertrocknete Rinde sich später schollenweise loslöst. Selbstredend dringen an solchen Stellen allerlei Pilze ein und veranlassen die Zersetzung des Holzkörpers. Das von dem Revierförster Piller beobachtete Hervortreten von Pilzfruchtträgern Seite 159

dürfte nur als eine secundäre Erscheinung aufzufassen sein. Für den von demselben Beobachter wahrgenommenen Saftaustritt aus den abgestorbenen Stellen liesse sich nur dann eine Erklärung finden, wenn jene Beobachtung im Frühjahre gemacht worden ist, da dann zeitenweise Saftbewegungen in den Bäumen wahrzunehmen sind, welche zu einem Heraustreten desselben aus Wunden oder abgestorbenen Rindenstellen führen.

Nach den vorliegenden Beobachtungen vermag das Insect nicht unerhebliche Beschädigungen in Jungorten zumal solchen auf geringeren Bodenklassen, woselbst die Ausheilung der Schäden nur langsam erfolgt, zu verursachen. In älteren Buchenbeständen ist die Laus nur in einzelnen Fällen wirklich schädlich geworden.

Leider stehen uns zur Zeit keine Mittel zur Verfügung, gegen diesen neuen Feind mit Erfolg einzuschreiten, da das empfohlene Mittel des Abbürstens und Anpinselns der betreffenden Stellen mit Taback oder Wermuthabsud oder Anspritzen mit Petroleum u. dgl. doch für den praktischen Betrieb kaum ernstlich in Frage kommen kann. Das Abbürsten der bis in die Aeste der oberen Krone aller Stämme verbreiteten Wollläuse würde einerseits einen unerschwinglichen Kostenaufwand veranlassen, andererseits vielleicht dazu beitragen, die leicht durch den Wind weitergetragenen Läuse auf die Nachbarbäume zu führen.

Das oft auf einzelne Bäume beschränkte Auftreten des Insectes kann bei der gegenwärtigen Kenntniss der Lebensweise desselben doch kaum anders zu erklären sein, als aus der Schwierigkeit der Verbreitung des flügellosen Insectes. Ueberlässt man durch Abbürsten die von dem Wollefilz bedeckten Läuse der Einwirkung des Luftzuges, so dürfte möglicherweise der Nutzen jener Operation ein höchst zweifelhafter werden.

Erklärung der Tafel IX.

Fig. 1. Eine Wolllaus, Chermes fagi. $^{80}/_{1}$.

Fig. 2. Eine kleine Familie der Wolllaus in Wollräden eingehüllt. In der Mitte eine fast kuglich angeschwollene, auf dem Rücken mit Wollefilz bekleidete Stammmutter, daneben zwei Eier und links ein aus dem Ei ausgeschlüpftes in Fig. 1 stärker vergrössertes Individuum. Vergr. $^{15}/_{1}$.

Fig. 2 *a*. Dieselbe Familie in natürlicher Grösse. Die durch lebhafte Bewegung sofort erkennbaren Milben, welche sich wahrscheinlich von den abgestorbenen Rückständen der Läuse ernähren, habe ich als nebensächlich nicht abgebildet, obgleich sie sehr oft schon die Beobachter getäuscht und zu dem Glauben veranlasst haben, es handle sich überhaupt um eine Beschädigung der Buche durch Milben.

Fig. 3. Buchenzweigstück mit mehreren Wolllausfamilien *a* und Wolllausgallen *b*. $^{1}/_{1}$.

Fig. 4. Querschnitt durch denselben Zweig mit sehr kleinen, jugendlichen Rindegallen *a*, älteren, im äusseren Theile bereits gebräunten *b c*, oder selbst schon aufgeplatzten Gallen *d*. $^{3}/_{1}$.

Fig. 5. Querschnitt durch einen älteren, Fig. 6 dargestellten, seit einer Reihe von Jahren durch die Wolllaus heimgesuchten Buchenstamm. Bei *a* eine junge noch nicht gebräunte Galle, bei *b* eine Galle, deren äussere Hälfte schon abgestorben, bei *c* eine alte, nicht überwallte Gallenstelle, bei *d* eine überwallte Gallenstelle und bei *e e* Bräunungen des Holzkörpers, die von höher oder tiefer am Stamme gelegenen alten Gallen herrühren. $^{2}/_{1}$.

Fig. 6. Dasselbe Buchenstammstück in der Aufsicht. $^{1}/_{1}$.

Fig. 7. Ein junger Buchenzweig mit alten nur theilweise überwallten Wolllausbeschädigungen, theilweise durchschnitten. $^{1}/_{1}$.

Fig. 8. Das Stammstück Fig. 6 der Länge nach durchschnitten. Bei *a* mit junger Rindengalle, bei *b* mit alter und bei *c* mit überwallter Gallwunde.

Fig. 9. Habitusbild eines von der Wolllaus beschädigten Buchenstämmchens. Verkleinert auf $^{1}/_{5}$.

Fig. 10. Ein Stück Rinde von einer ca. 100jährigen Rothbuche mit Wolläusen grösstentheils bedeckt. $^{1}/_{1}$.

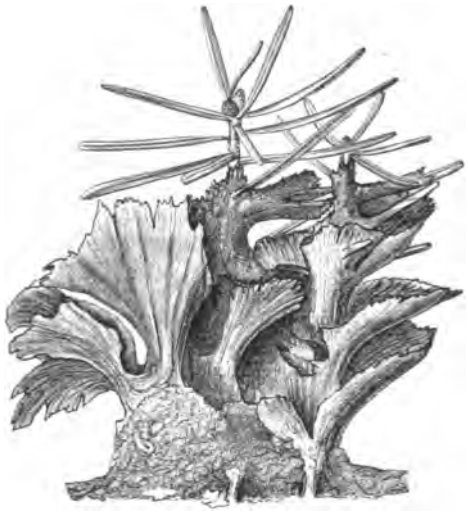
Fig. 11. Ein Theil des in Gallenparenchym umgewandelten Bastgewebes. Die Sclerenchymfaserbündel *a a* sind dadurch von den zugehörigen Bündeln *c c* losgetrennt, während das Parenchym *b* im unteren Theile zur Gallenwucherung Veranlassung gegeben hat. Der rechts gelegene Theil mit seinen Siebröhren *d d* und Parenchym *e e* zeigt noch keine Veränderungen, während der Markstrahl *f* den Charakter des Gallengewebes angenommen hat. Im Gallengewebe *g h i* sind Verschiedenheiten der Zellform zu unterscheiden und treten Steinzellennester *k* auf.

Fig. 12. Radialschnitt von der Grenze des Holzkörpers, dessen Gefässe durch Thyllenbildung in Kammern eingetheilt sind, und des bis dorthin vorgedrungenen Gallenparenchyms.

Der zerschlitzte Warzenpilz,

Thelephora laciniata Pers.

Seit einer Reihe von Jahren erhalte ich so häufig Zusendungen und Anfragen bezüglich des vorstehend genannten und hierneben dargestellten Pilzes, dass ich es für angezeigt erachte, in wenig Worten auf denselben aufmerksam zu machen. Besonders auf Sandböden habe ich diesen, von organischen Zersetzungsproducten, also lediglich saprophytisch lebenden Pilz oft in grosser Ueppigkeit während des Herbstes vegetirend gefunden. Während derselbe sein Mycelium im Boden verbreitet, entwickelt er seine rostbraun gefärbten, ungestielten mehr oder weniger zusammenfliessenden am Rande zerschlitzten Fruchtträger, deren warziges Hymenium sich auf deren Unterseite befindet, mit Vorliebe am Wurzelstocke lebender Holzgewächse, an diesen emporwachsend und zwischen Zweige, Nadeln und Blätter sich verbreitend.



Besonders häufig findet man in Fichten- und Weisstannensaatcämpen oder auf Pflanzbeeten den Pilz so üppig entwickelt, dass kleine Pflanzen vollständig eingeschlossen, grössere so umwachsen werden, dass nur die Gipfeltriebe noch frei hervorsehen. Bei dichtem Pflanzenstande habe ich sie auch an Rothbuchen bis auf 0,2 m emporwachsen gesehen und selbstverständlich wird dadurch die Assimilation der umwachsenen und überzogenen Pflanzentheile vollständig gestört.

Es sind dadurch schon recht unangenehme Verluste an Culturmaterial entstanden, da bei weitgehender Ueberwachsung die Pflanzen vollständig getödtet werden.

Die Untersuchung hat ergeben, dass das Mycel des Pilzes gar nicht oder doch nur in die natürlich abgestorbenen äusseren Korklagen der umwachsenen Pflanzen eingedrungen ist.

Es wird die Aufgabe der Praktiker sein, Versuche anzustellen, ob bei dem Auftreten dieses Pilzes in einer Saat- oder Pflanzschule etwa durch Bodenreinigung zwischen den Pflanzenreihen, durch Entfernung der obersten Bodenschicht etwas gegen den Pilz geschehen kann. Mir selbst fehlte bis jetzt die Gelegenheit, nach dieser Richtung hin Erfahrungen zu sammeln.

Pierer'sche Hofbuchdruckerei. Stephan Geibel & Co. in Altenburg.

Verlagsbuchhandlung von **Julius Springer** in **Berlin, N.** Monbijouplatz 3.

Die Zersetzungserscheinungen des Holzes

der

Nadelholzbäume und der Eiche.

In forstlicher, botanischer und chemischer Richtung

bearbeitet von

Dr. Robert Hartig,

Professor der Botanik an der Universität zu München.

Mit 21 lithogr. Tafeln in Farbendruck.

Preis 36 M.

Wichtige Krankheiten der Waldbäume.

Beiträge zur

Mycologie und Phytopathologie

für Botaniker und Forstmänner.

Von

Dr. Robert Hartig,

Professor der Botanik an der Universität zu München.

Mit 160 Figuren auf lithographirten Doppeltafeln.

gr. 8. cart. Preis 12 M.

Anatomie

und

Physiologie der Holzpflanzen.

Dargestellt in der

Entstehungsweise und im Entwicklungsverlaufe der Einzelzelle, der Zellsysteme, der Pflanzenglieder und der Gesammtpflanze

von

Dr. Theodor Hartig,

Herzogl. Braunschw. Oberforstrath und Prof. a. D.

Mit 113 Originalfiguren in Holzschnitt und 6 lithogr. Tafeln.

Preis 20 M.

Ueber Formen und Abarten

Heimischer Waldbäume

von

Dr. M. Kienitz,

Assistent an der Forstakademie zu Eberswalde.

Mit 4 lithogr. Tafeln.

Preis 2 M. 40 Pf.

Zu beziehen durch jede Buchhandlung.

Verlagsbuchhandlung von **Julius Springer** in **Berlin, N.** Monbijouplatz 3.

Die
Douglas-Fichte und einige andere Nadelhölzer
namentlich aus dem nordwestlichen Amerika
in Bezug auf ihren
forstlichen Anbau in Deutschland.
Von
John Booth,
Besitzer der Flottbecker Baumschulen bei Hamburg.
Mit acht Photographien und einer Karte vom nordwestlichen Amerika.
Eleg. geb. Preis 8 M.

Entwicklungsgeschichtliche Untersuchung
über
Crenothrix polyspora,
die Ursache der
Berliner Wassercalamität.
Von
Dr. W. Zopf.
Mit 25 Figuren auf 3 lithographirten Tafeln.
Preis 2 M.

Ueber die
Beschädigung der Vegetation
durch saure Gase.
Von
Robert Hasenclever,
Generaldirector der Rhenania in Aachen.
Mit einem Farbendruck und vier photolithographirten Tafeln.
Preis 2 M. 80 Pf.

Demnächst erscheint:
Die Quebracho-Rinde.
Botanisch-pharmacognostische Studie
von
Dr. A. Hansen,
Assistent am botanischen Institut zu Erlangen.
Mit 25 Figuren auf 3 lithographirten Tafeln.
Preis c. 3 M.

Zu beziehen durch jede Buchhandlung.

[illegible] Berlin N. [illegible]

[illegible]

[illegible] und einige andere Nadelhölzer

[illegible]

[illegible]

[illegible] in Deutschland

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible] Untersuchung

Crenothrix polyspora,

[illegible]

Berliner Wassercalamität.

Dr. W. Zopf.

[illegible] Tafeln.

[illegible]

Ueber die

Beschädigung der Vegetation

durch saure Gase

[illegible]

[illegible]

[illegible] Tafeln.

Preis 2 M. [illegible]

[illegible]

Die Quebracho-Rinde.

[illegible] Studie

Dr. A. [illegible],

[illegible]

[illegible] Tafeln

[illegible] 3 M.

[illegible]

Pierersche Hofbuchdruckerei. Stephan Geibel & Co. in Altenburg.